TRAVAIL DES SANATORIUMS DE SANCELLEMOZ

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936 N° 602

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henry JOLY

Né le 5 juillet 1905 à Tours (I.-et-L.)

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Ancien assistant des Sanatoriums de Leysin

Chirurgien adjoint des Sanatoriums de Sancellemoz

LA COLLAPSOTHÉRAPIE HYPOTENSIVE

APPLIQUÉE AU TRAITEMENT MÉDICO-CHIRURGICAL DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. BEZANÇON, *professeur*

PARIS

G. DOIN & Cie, ÉDITEURS

8, Place de l'Odéon, 8

1936

TRAVAIL DES SANATORIUMS DE SANCELLEMOZ

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936 N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henry JOLY

Né le 5 juillet 1905 à Tours (I.-et-L.)

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Ancien assistant des Sanatoriums de Leysin

Chirurgien adjoint des Sanatoriums de Sancellemoz

LA COLLAPSOTHÉRAPIE HYPOTENSIVE

APPLIQUÉE AU TRAITEMENT MÉDICO-CHIRURGICAL DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. BEZANÇON, *professeur*

PARIS

G. DOIN & Cie, ÉDITEURS

8, Place de l'Odéon, 8

1936

LE DOYEN : **G. ROUSSY.**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER. CARNOT. CLERC. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO. GOSSET. GRÉGOIRE. LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE. MULON. OLIVIER. VERNE.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD Henri. Pathologie médicale.
BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
BESANÇON Justin. Hydrologie.
BOULIN..... Pathologie médicale.
BULLIARD.... Histologie.
CATHALA..... Pathologie médicale.
CHEVALLIER. Pathologie médicale.
DOGNON..... Physique.
FEY..... Urologie.
GALLIARD.... Parasitologie.
GASTINEL.... Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
GAYET..... Physiologie.
GIROUD ..... Histologie.
HAGUENAU... Pathologie médicale.
HALPHEN.... Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD..... Pharmacologie.
HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
JOANNON..... Hygiène.
LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
LACOMME.... Obstétrique.
LANTUÉJOUL. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
LEVEUF..... Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY.. Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI. Neurologie et psychiatrie.
MOREAU..... Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
MOUQUIN..... Pathologie médicale.
OBERLING.... Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
PORTES ..... Obstétrique.
RICHET..... Physiologie.
SANNIÉ..... Chimie biologique.
SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
TROISIER .... Pathologie expérimentale.
TURPIN..... Pathologie médicale.
VIGNES..... Obstétrique.
WILMOTH.... Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
BUSQUET..... Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE... Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLERY-RADOT			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT	
LE LORIER	
LÉVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE,

A MON PERE,

A MES FRERES.

Meis et Amicis.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE DOCTEUR F. BEZANÇON,

Professeur de Clinique de la Tuberculose,

En très respectueux hommage pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider cette thèse et d'en écrire la préface.

A MES MAÎTRES DES SANATORIUMS DE SANCELLEMOZ,

MONSIEUR LE DOCTEUR F. TOBÉ,

MONSIEUR LE DOCTEUR A. MAURER,

MONSIEUR LE DOCTEUR M. DEGEORGES.

Je veux associer leurs noms parce que les idées exprimées dans ce livre sont le fruit d'une collaboration de tous les jours et d'un travail en équipe ; qu'elles furent élaborées peu à peu, suivant les observations cliniques que nous faisions et les résultats thérapeutiques que nous obtenions.

Ils m'ont inspiré ce travail. Ils m'ont guidé dans sa rédaction. J'ai largement usé de leur grande expérience du traitement collapsothérapique de la tuberculose pulmonaire. Qu'ils veuillent bien accepter l'hommage de ma profonde reconnaissance et de mon sincère attachement.

A MES MAÎTRES DES SANATORIUMS DE LEYSIN,

MONSIEUR LE DOCTEUR JAQUEROD,

En remerciement de la bienveillance qu'il m'a témoignée.

MONSIEUR LE DOCTEUR M. GILBERT,

Il fut mon premier Maître en phtisiologie et m'a orienté d'emblée vers la collapsothérapie hypotensive et la thoracoplastie « a minima ». *Je lui dois beaucoup.*

A Monsieur le Docteur A. BAUMGARTNER,

Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié,

avec ma plus respectueuse admiration.

A Monsieur le Docteur P. GUILLAUME-LOUIS,

Directeur de l'Ecole de Médecine de Tours,

En remerciement de l'affectueuse sympathie qu'il m'a toujours montrée.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS :

Externat :

1928 M. le Docteur PAISSEAU.

1929 M. le Docteur RIVET.

Internat :

1930 M. le Docteur DUJARRIER (*in memoriam*).

1931 M. le Docteur PICOT.

M. le Docteur RICHARD (Hôpit. Maritime de Berck).

1932 M. le Docteur BAUMGARTNER.

1933 M. le Docteur BRÉCHOT.

AVANT-PROPOS

Tout paraissait avoir été dit sur le traitement collapsothérapique de la tuberculose pulmonaire ; la méthode du grand Forlanini semblait devoir n'être plus perfectible que sur des points de détail.

Puis rapidement, en quelques années, en quelques mois pourrait-on dire, les principes mêmes de la méthode ont été démontrés inexacts. Actuellement, dans la plupart des pneumothorax, on ne recherche plus à immobiliser le poumon en le comprimant, comme le recommandaient Forlanini et ses élèves, comme l'ont fait les phtisiologues jusqu'à ces dernières années ; on recherche, par l'hypotension, à le détendre et à le placer ainsi dans les conditions mécaniques et physiologiques les plus favorables à la cicatrisation des lésions parenchymateuses, tout en conservant, dans la mesure du possible, la fonction respiratoire des régions demeurées saines. Et les autres méthodes collapsothérapiques, dérivées de la méthode de Forlanini, s'orientent elles aussi vers l'hypotension.

Compression, hypotension : ces deux mots résument parfaitement bien l'évolution de la collapsothérapie. On ouvre un précis de phtisiologie datant de deux ou trois ans ? Le mot compression revient à toutes les pages. On parle à un phtisiologue averti de comprimer un poumon tuberculeux ? Il vous considère immédiatement comme n'étant pas au courant des derniers progrès de la méthode.

A vrai dire, cette évolution des idées s'est faite progressivement. Il y a longtemps qu'on avait observé des faits paradoxaux et contradictoires dans la méthode classique. Il y a des années qu'on avait remarqué les résultats surprenants obtenus par l'introduction dans la plèvre d'une quantité minime d'air ; mais les observations restaient isolées, les promoteurs de la collapsothérapie hypotensive n'étaient pas suivis. Puis, en quelques mois, les faits cliniques, les publications, se sont accumulés.

Mais la plupart des traités de collapsothérapie, et aussi la doctrine officielle, retardent ; la rapide modification des idées, aussi le fait qu'elle est surtout l'œuvre de phtisiologues de sanatoriums, expliquent cette divergence entre théorie et pratique. A peu près seule, la récente édition de « La pratique du pneumothorax thérapeutique », de F. Dumarest et de ses collaborateurs, donne à l'hypotension la place à laquelle elle a droit.

A beaucoup, les idées que nous développons paraîtront par trop révolutionnaires. Nous leur objecterons plusieurs faits.

C'est d'abord la surprise, l'étonnement manifesté par les médecins non spécialisés en phtisiologie lorsqu'on leur montre les résultats obtenus par la collapsothérapie hypotensive : un pneumothorax est le plus souvent électif ; les accidents pleuraux sont rares ; l'action sur le poumon opposé est en général favorable, en tout cas jamais défavorable. Autant de faits évidents et cependant en tout point opposés aux idées admises.

C'est ensuite les résultats obtenus par la collapsothérapie contro-latérale et qui constituent la preuve la plus démonstrative qu'on puisse apporter en faveur de la collapsothérapie hypotensive. Nous n'avons pas la prétention de guérir un nombre important de malades par cette méthode. Mais elle a mis en évidence, d'une façon incontestable, l'étroite dépendance des deux poumons ; l'action utile, sur ces deux poumons, du pneumothorax hypotensif, en opposition avec l'action contro-latérale nuisible, bien démontrée, du pneumothorax compressif.

C'est, enfin, les noms de quelques-uns des phtisiologues les plus réputés, souvent cités au cours de ce travail et qui, par leurs travaux et par ceux de leurs élèves, ont contribué à donner à la collapsothérapie l'orientation nouvelle qu'elle subit actuellement : en France, F. Dumarest, A. Bernou, F. Tobé ; en Suisse, M. Gilbert, F. Cardis ; en Italie, M. Ascoli, F. Parodi, et bien d'autres...

Ce travail n'est pas basé sur des faits théoriques, des suppositions toutes gratuites. Il part d'observations cliniques que nous avons cherché à expliquer. Et si, bien des théories proposées prêtent à discussion, les faits cliniques n'en demeurent pas moins exacts.

Nous n'avons pas l'intention de faire œuvre originale : d'autres auteurs ont constaté, avant nous, la plupart des faits que nous avançons. Nous voulons seulement faire une synthèse de la collapsothérapie hypotensive, rapprochant, des phénomènes observés cliniquement, les explications théoriques qui en ont été données, les constatations histologiques et physiologiques les plus classiques ou les plus récentes.

Nous voulons aussi montrer l'étroite dépendance qui doit exister entre les différentes méthodes collapsothérapiques, basant leur action sur des principes identiques. Lorsqu'on traite une lésion par thoracoplastie, ce n'est pas, en général, parce que l'action du pneumothorax a été insuffisante, mais parce que son application a été rendue impossible par une symphyse pleurale ; les résections costales ne doivent viser qu'à copier l'action de collapsus gazeux et non pas constituer un procédé autonome, recherchant une action mécanique et physiologique différente.

Il n'est pas question de condamner systématiquement toute collapsothérapie compressive : il est des cas, rares il est vrai, où elle reste indiquée ; et le pneumothorax compressif de Forlanini a bien des succès à son actif. Mais la collapsothérapie hypotensive doit devenir la règle, parce qu'elle donne des guérisons plus solides et plus rapides, parce qu'elle respecte la fonction du parenchyme pulmonaire sain et qu'elle a une action controlatérale favorable, parce qu'elle a diminué dans une proportion considérable la fréquence et la gravité des complications du pneumothorax.

*
**

Ce travail est le résultat d'une collaboration de tous les jours avec nos Maîtres et amis de Sancellemoz : avec MM. F. Tobé et M. Degeorges, avec M. A. Maurer, chirurgien des Hôpitaux de Paris. Ce sont des idées communes que nous exprimons, dans lesquelles il est impossible de définir la part de chacun parce qu'elles furent élaborées peu à peu, modifiées suivant les obser-

vations cliniques que nous faisions et les résultats thérapeutiques que nous obtenions : elles sont les conclusions d'un travail en équipe.

Nous tenons à exprimer notre gratitude à M. M. Gilbert (de Genève) : il fut notre premier maître en phtisiologie et, d'emblée, il nous orienta vers le pneumothorax de détente et la thoracoplastie « *a minima* ».

PREMIÈRE PARTIE

ÉVOLUTION DE LA COLLAPSOTHÉRAPIE

Depuis la découverte géniale de Carlo FORLANINI, les méthodes collapsothérapiques ont subi une évolution continuelle tant dans leurs principes que dans leurs modes d'application.

A côté du pneumothorax artificiel, d'autres techniques ont acquis progressivement droit de cité, qui permettent de collaber les lésions siégeant sous plèvres symphysées : on peut dire qu'actuellement, rares sont les cas devant lesquels le phtisiologue est désarmé.

Mais surtout, les principes mêmes de la méthode se sont profondément modifiés à la suite de l'expérience considérable à laquelle a donné lieu le pneumothorax artificiel.

Carlo FORLANINI publia ses premiers travaux sur le pneumothorax artificiel en 1882 : attribuant la gravité de la phtisie à la structure fragile du parenchyme pulmonaire, il proposa l'introduction d'air dans la plèvre en vue d'immobiliser le poumon et de supprimer la dilacération produite par le mouvement respiratoire. Il créa le premier pneumothorax en 1888. Le Congrès International de Rome, en 1912, vit la consécration officielle de la méthode qui entre désormais dans l'arsenal thérapeutique anti-tuberculeux.

La collapsothérapie était alors considérée comme une méthode non sans risques importants, applicable seulement dans un nombre limité de cas puisqu'elle nécessitait l'intégrité des feuillets pleuraux et que l'unilatéralité des lésions était de rigueur. Son but était d'immobiliser le poumon en le comprimant.

Cette théorie de l'immobilisation-compression souleva bientôt des critiques. En 1912, à ce même Congrès de Rome, Maurizio Ascoli démontrait qu'un pneumothorax hypotensif était suffisant à déterminer une évolution favorable des lésions tuberculeuses et que son action était supérieure à celle du pneumothorax compressif ; et il apportait les premières observations de pneumothorax bilatéraux, considérés jusque-là comme incompatibles avec la vie.

Il avait fallu vingt ans à Carlo Forlanini pour faire admettre le pneumothorax artificiel ; il faudra le même laps de temps à Maurizio Ascoli pour faire admettre le pneumothorax hypotensif. La théorie de l'immobilisation-compression va faire preuve d'une résistance à la critique vraiment surprenante. Pendant des années on continuera à comprimer le poumon sous des pressions pleurales élevées. C'est peut-être parce qu'aucune théorie nouvelle ne venait remplacer la doctrine officielle, ou que cette dernière était si facile à comprendre et par là même si satisfaisante ?

Pourtant, les inconvénients du pneumothorax compressif étaient reconnus, ses accidents si fréquents que certains auteurs lui préféraient des méthodes chirurgicales encore à leur début et pourtant bien meurtrières. En 1913, Baer opposant le pneumothorax artificiel à l'apicolyse avec plombage paraffiné n'écrivait-il pas : « Le plombage agit à la manière d'un pneumothorax artificiel avec cette seule différence qu'il permet d'agir avec élection sur la partie malade à l'exclusion des parties saines. » Et il insistait sur la nécessité de placer la plombe sans exercer de pression sur le poumon : c'était déjà de la collapsothérapie hypotensive et élective.

En 1917, Parry Morgan publiait ses expériences sur l'immobilisation élective et spontanée des régions pulmonaires malades sous le pneumothorax, quelle que soit la pression de ce dernier. En 1923, Barlow et Kramer mettaient en évidence la rétraction élective des parties malades dans les pneumothorax modérément poussés.

Ainsi donc, il n'était pas nécessaire de comprimer le poumon pour obtenir l'immobilisation et la rétraction des lésions tuber-

culeuses. Cette immobilisation que les phtisiologues avaient cru ne pas pouvoir obtenir sous des pressions élevées, l'organisme la réalisait spontanément, même sous des pressions pleurales négatives.

Au cours des années suivantes, les phtisiologues, se basant uniquement sur des faits d'observation clinique, généralisent de plus en plus l'emploi des basses pressions dans l'entretien des pneumothorax. Ils recherchent pour chaque cas la pression optima, c'est-à-dire la pression minima tout juste suffisante pour avoir un collapsus efficace : elle se révèle comme étant presque toujours inférieure à la pression atmosphérique. A la notion de compression, ils substituent la notion d'hypotension, le pneumothorax ne cherchant plus qu'à libérer le poumon de ses connexions thoraciques et qu'à permettre aux forces naturelles de rétraction d'entrer en jeu. Gweder Pedoja à Davos, Bernou à Leysin, Tobé et Terrasse à Chamonix, les Américains Hennel et Stilvelmann étudient son mode d'action : si ce dernier demeure obscur et contreversé, le principe de pressions basses d'entretien du collapsus gazeux n'en est pas moins admis, et va se généraliser de plus en plus dans les grands centres de traitement de la tuberculose pulmonaire.

En 1933, F. Parodi publiait son livre sur « La Mécanique Pulmonaire » : il constitue le premier travail important, rédigé par un phtisiologue, sur la mécanique et la physiologie du poumon. Comme toutes les choses nouvelles, il a suscité à son apparition des critiques nombreuses. Peu de temps après, M. Rist écrivait très justement : « Le raisonnement mathématique est encore tenu en défiance par les médecins ; et c'est d'abord parce qu'ils sont fort ignorants en mathématiques... » Il est pourtant illogique de faire de la collapsothérapie, c'est-à-dire de la mécanique pulmonaire, sans chercher à comprendre ce qu'on fait et sans chercher à connaître les principes essentiels de cette mécanique. Ce sera le grand mérite de F. Parodi d'avoir attiré l'attention sur ce chapitre par trop ignoré de la phtisiologie : « A l'avenir, les ouvrages qui traiteront de la collapsothérapie ne pourront se dispenser de consacrer un chapitre à la mécanique pulmonaire et le nom de Parodi y sera attaché. » (F. Dumarest).

Depuis 1933, les publications se sont multipliées : celles de Cardis et Chadourne sur les rétractions atélectasiques périlésionnelles ; la thèse de C. Trocmé, si acerbe pour la doctrine classique ; un nouveau livre de Parodi, « Le repos physiologi-

que du poumon par hypotension » ; la thèse de DELANNOY, inspirée par LEFÈVRE, sur la « mesure et l'interprétation des pressions pleurales » ; le livre de BAILLET sur « La pression pleurale » ; enfin la nouvelle édition de « la Pratique du pneumothorax » de DUMAREST et ses collaborateurs, et beaucoup d'autres...

*
**

Actuellement, que ce soit à Leysin, à Hauteville ou à Passy, les phtisiologues sont d'accord pour entretenir leurs pneumothorax en pression inférieure à la pression atmosphérique et rechercher ainsi le collapsus électif des lésions : c'est-à-dire favoriser la tendance spontanée à la rétraction et à l'immobilisation des parties malades tout en respectant le jeu respiratoire des parties encore saines de façon à éviter le « surfonctionnement » et la « distension compensatrice » du poumon opposé. Le pneumothorax, abandonnant le principe de l'immobilisation-compression, ne cherche plus qu'à favoriser les processus naturels de guérison en désolidarisant le poumon d'avec la paroi thoracique et en rétablissant des conditions mécaniques et physiologiques aussi voisines que possible de la normale.

Mais le pneumothorax hypotensif reste encore trop l'apanage des grands centres de traitement de la tuberculose pulmonaire. Bien des médecins non spécialisés se contentent d'entretenir leurs pneumothorax en une pression pleurale mal déterminée, à laquelle ils n'attachent qu'une importance secondaire et qui est le plus souvent positive. Pourtant, une différence de pression de quelques centimètres d'eau au manomètre modifie du tout au tout l'aspect radiologique du pneumothorax et le degré d'affaissement du poumon.

On peut dire sans exagération que les pneumothorax donnent une rétraction élective neuf fois sur dix ; et pourtant beaucoup de médecins considèrent le pneumothorax électif comme une rareté, comme un fait du hasard. La raison principale est qu'ils poussent leurs pneumothorax par des insufflations massives, de un litre et plus ; qu'ils déterminent ainsi l'affaissement de parties saines qui ne demanderaient qu'à garder leur expansion inspiratoire, sans pour cela collaber mieux les parties malades.

On ne saurait insister trop sur la nécessité d'entretenir les pneumothorax en pression négative ; de vérifier exactement, à chaque insufflation, le volume d'air injecté et la pression termi-

nale ; de voir, avant et après, le malade à la radioscopie. Trop souvent, aussi bien à Leysin qu'à Sancellemoz, nous avons vu des tuberculeux quitter le sanatorium avec un pneumothorax électif parfaitement bien toléré et ayant déterminé en quelques mois la stabilisation des lésions ; et ces malades revenir avec un pneumothorax poussé, un poumon disparu derrière le médiastin, des lésions ayant repris une certaine activité, et même une poussée contro-latérale ou un accident pleural grave.

*
**

Dans l'esprit de beaucoup de phtisiologues, la hiérarchie persiste entre les différentes interventions collapsothérapiques possibles : pneumothorax, sinon phrénicectomie, sinon thoracoplastie.

La paralysie du nerf phrénique n'a pas justifié les espoirs qu'on fondait sur elle, et a été l'objet de critiques nombreuses et parfaitement justifiées au cours des dernières années. Par contre, la thoracoplastie a vu ses indications s'étendre de plus en plus. Elle est considérée comme une intervention qui ne doit être pratiquée que tardivement, en présence de lésions ayant perdu tout potentiel évolutif, passées à l'état de séquelles ; c'est, le plus souvent, une intervention large cherchant à comprimer les lésions contre le médiastin. Elle réalise le « type des interventions à froid » par opposition au pneumothorax, « type des interventions à chaud ».

Si le pneumothorax hypotensif réalise vraiment le traitement collapsothérapique le meilleur que nous ayons à notre disposition, traitement qui donne ses résultats les plus rapides et les plus complets lorsqu'il est appliqué sur des lésions récentes non stabilisées, on ne peut considérer la thoracoplastie élargie que comme un pis-aller. Attendre de longs mois la stabilisation et le passage à l'état séquel des lésions siégeant sous plèvre symphysé pour les comprimer par une intervention mutilante et grave, c'est s'écarter délibérément des principes de la collapsothérapie gazeuse ; et pourtant, que les plèvres soient libres ou non, la réaction des lésions devant le collapsus demeure la même : il est donc logique de leur appliquer les mêmes principes.

Nous ne voulons pas, par là, préconiser systématiquement des résections costales larges exécutées à chaud : ce serait courir au devant de catastrophes opératoires.

Mais d'abord il y a place, entre le pneumothorax et la thoracoplastie, pour toute une gamme d'interventions, possibles en raison de leur peu de gravité, alors que les lésions sont encore évolutives et secrétantes et qu'une simple action de détente peût agir utilement sur elles. Dans certains cas, elles suffiront à provoquer leur cicatrisation ; plus souvent, elles ne seront que des interventions préparatoires à une collapsothérapie chirurgicale d'action plus directe : elles auront eu l'avantage de déterminer une régression partielle des lésions, de les placer dans des conditions opératoires meilleures, de permettre une intervention plus précoce et moins large.

Parmi ces interventions de détente et d'attente, la place première revient sans aucun doute au pneumothorax centro-latéral de Maurizio Ascoli : basé sur le principe de la détente simultanée des deux poumons, ayant une action parfaitement compréhensible à la lumière des travaux modernes sur la mécanique pulmonaire, il est susceptible de rendre souvent d'importants services. Dans certains cas, la paralysie temporaire ou définitive du nerf phrénique garde des indications. Nous ne pensons pas que la scalénotomie et l'alcoolisation des nerfs inter-costaux soient des méthodes collapsothérapiques autonomes d'une grande importance, mais elles peuvent compléter l'action d'une autre méthode collapsothérapique ou être employées comme méthodes préparatoires. Et, souvent, des résections costales limitées devront être comprises comme des interventions d'attente.

Car la thoracoplastie doit s'orienter elle aussi vers une action de détente des parties malades. Au cours de ces dernières années, les interventions chirurgicales, s'écartant délibérément du mode d'action du pneumothorax artificiel, recherchaient la compression des lésions et la guérison rapide des ulcérations par mise en contact de leurs bords. Un fait justifiait, tout au moins en partie, cette façon de voir : la rapidité de formation d'un plastron costal qu'il fallait devancer par des temps opératoires rapprochés et se succédant sans discontinuité. La thoracoplastie était une intervention définitive, qui devait donner d'emblée toute la souplesse pariétale nécessaire, parce qu'il était à peu près impossible de réintervenir sur le plastron de néoformation et de modifier secondairement l'étendue du collapsus.

Or, nous avons actuellement à notre disposition des artifices de technique qui nous permettent de retarder ou d'empêcher la formation des réossifications costales ; donc, d'espacer autant

que nous le désirons les temps opératoires, d'observer après chacun d'eux la réaction lésionnelle, de compléter ultérieurement le collapsus s'il en est besoin.

Nous pouvons, d'une part, pratiquer des résections costales très limitées, lorsque l'état local ou général du malade interdit d'emblée une résection costale de quelque étendue. Nous pouvons, d'autre part, doser exactement l'étendue du désossement suivant le potentiel rétractile des lésions. La thoracoplastie peut et doit désormais copier le mode d'action du pneumothorax artificiel : rechercher d'abord une action de détente élective qui sera le plus souvent suffisante ; laisser, aux ulcérations, le temps de se fermer concentriquement comme elles le font sous le collapsus gazeux ; élargir le collapsus à la demande des lésions et ne passer au stade des résections costales larges, compressives, que si l'action de détente se montre insuffisante.

C'est un progrès certain et important de la chirurgie pulmonaire que de pouvoir limiter et espacer les interventions. Car, une thoracoplastie élargie est grave, non pas tant au point de vue opératoire que parce qu'elle trouble profondément la mécanique du thorax, qu'elle supprime la fonction d'une partie importante de parenchyme pulmonaire sain et compromet l'avenir. Pratiquer l'amputation physiologique de la presque totalité d'un poumon, c'est mettre le malade à la merci du moindre incident survenant dans le poumon opposé : on ne saurait trop être économe du parenchyme pulmonaire encore sain chez un tuberculeux.

*
* *

Nous avons consacré une partie importante de ce travail à l'étude mécanique du poumon et de sa collapsothérapie ; elle paraîtra aride et nous nous en excusons. Mais elle est indispensable pour comprendre le mode d'action et les avantages de la collapsothérapie hypotensive. La collapsothérapie compressive était basée sur des faits mécaniques extrêmement simples : c'était évidemment un gros avantage pour le médecin, et peut-être la raison pour laquelle beaucoup continuent à y croire et à l'appliquer. Les réactions de l'organisme sont beaucoup plus complexes et, à côté de faits mécaniques qui composent leurs actions, il faut également tenir compte de facteurs vasculaires, nerveux, dont l'importance n'est pas moindre.

Il faut également tenir le plus grand compte de la forme ana-

tomo-pathologique de la lésion à collaber. Dans la conduite de la cure collapsothérapique, on oublie trop souvent de considérer la diversité considérable des lésions tuberculeuses et leurs différences de réactions. On dit, par exemple, qu'un pneumothorax doit être entretenu quatre ans ; et pourtant il est des formes infiltrées récentes qui ne demandent qu'un collapsus de quelques mois, alors que de larges ulcérations nécessitent une durée d'entretien beaucoup plus longue, parfois définitive : là aussi, dans la durée comme dans l'étendue du collapsus, il doit exister une large marge de variations. Aussi bien, dans le temps que dans le procédé collapsothérapique à employer et dans la façon de l'appliquer, le traitement de la tuberculose pulmonaire ne saurait être univoque.

DEUXIÈME PARTIE

COLLAPSOTHÉRAPIE COMPRESSIVE ET COLLAPSOTHÉRAPIE HYPOTENSIVE

OPPOSITION ENTRE LES DEUX MÉTHODES

A. — FAILLITE THEORIQUE DU PNEUMOTHORAX COMPRESSIF

Considérons son mode d'action tel qu'il est décrit dans les manuels classiques :

a) **Il immobilise le poumon malade et le met ainsi au repos fonctionnel.** — Il n'y a aucun doute que la mise au repos d'un organe tuberculeux a une influence favorable sur l'évolution des lésions qu'il présente. Mais encore faut-il s'entendre sur la nature de cette mise au repos.

On a fait un parallèle entre le traitement d'une tuberculose pulmonaire par un pneumothorax et celle d'une tumeur blanche par un appareil plâtré. Mais l'appareil plâtré, qui n'est d'ailleurs qu'un pis-aller dans le traitement des tuberculoses osseuses, immobilise l'articulation sans qu'il soit nécessaire de la comprimer ; tandis que les auteurs classiques préconisaient la compression du poumon pour limiter sa mobilité et déterminaient ainsi chez lui un état anormal, non physiologique, qui était loin d'être le plus souhaitable.

D'ailleurs, l'immobilisation ainsi obtenue n'était que relative. Les examens radiologiques ont montré que, même sous un pneumothorax le plus poussé, le poumon continuait à subir une certaine distension inspiratoire ; déjà, en 1910, Saugmann faisait remarquer combien cette immobilisation était difficile à obtenir. Plus récemment, Giraud et de Reynier constataient qu'un poumon collabé continuait à aspirer le lipiodol injecté par voie trachéale : il n'y avait donc pas effacement de la lumière des bronches et des alvéoles, ni suppression de la circulation aérienne, ni immobilisation complète du parenchyme comme l'enseignaient les auteurs classiques. Sur les pièces anatomiques, Rolland remarquait avec étonnement que « la compression, si prolongée soit-elle, d'un lobe sain n'altère pas sa structure », que, « même dans les cas où le collapsus est le plus parfait, il est exceptionnel que l'atélectasie soit assez complète pour supprimer entièrement les lumières alvéolaires ». Comme le fait remarquer C. Trocmé, n'est-il pas étonnant qu'un poumon soi-disant immobilisé pendant trois ou quatre ans de suite ne présente au bout de ce temps aucune altération et se reprenne à respirer comme avant ?

D'ailleurs, pour le poumon, compression n'est pas synonyme de repos. Le parenchyme pulmonaire est élastique et normalement distendu ; si on le comprime, on substitue à la force de distension, une force de sens contraire ; un corps élastique n'est en état de repos que lorsqu'on supprime toute force agissant sur lui, dans un sens ou dans l'autre : cet état est réalisé pour le poumon lorsque la pression pleurale est égale à la pression atmosphérique, c'est-à-dire au 0 du manomètre. Mais on ne peut maintenir constamment la pression pleurale au 0 par suite des mouvements respiratoires, ni donc le poumon en état de repos parfait. Envisagé sous cet angle, le problème est insoluble.

b) **Il affaisse le parenchyme pulmonaire, alvéoles et bronches, et met en contact les parois cavitaires.** — Remarquons d'abord qu'il ne s'agit pas d'un simple affaissement, mais d'une compression.

Elle supprimerait la fonction du poumon collabé en écrasant les bronches et les alvéoles pulmonaires ? Les constatations de Giraud et de Reynier, celles de Rolland ont montré qu'il n'en était rien. Les bronches restent perméables et les alvéoles pulmonaires n'accolent pas leurs parois.

Elle accole les parois cavitaires, « accolement sans lequel on ne peut espérer aucune guérison, pas plus par les traitements médicaux que chirurgicaux », écrit TRIPPIER ? Hélas ! l'étude radiologique des lésions traitées par pneumothorax a montré que les cavernes se fermaient, non par accolement des parois, mais par diminution circulaire de leur volume, processus semblable à celui de la fermeture spontanée des cavernes mis en évidence par JAQUEROD. Et. ROUBIER et DOUBROW écrivaient, à une époque où le pneumothorax compressif était encore la règle : « Personnellement, nous n'avons jamais observé d'accolement de parois des cavernes au cours du pneumothorax », constatation basée sur de nombreuses vérifications anatomiques.

Bien plus, l'expérience clinique a montré que les cavernes se fermaient plus vite sous un collapsus hypotensif que sous un collapsus compressif.

Classiquement, le pneumothorax compressif agirait aussi en vidant par expression les foyers tuberculeux de leurs produits de sécrétion. La pratique de la collapsothérapie chirurgicale nous a montré d'une façon indiscutable que ce vidage brutal, « comme une éponge que l'on presse », était loin d'être recommandable. La collapsothérapie hypotensive aboutit à un résultat aussi bon, tout en évitant les risques de dissémination qu'entraîne toute action trop brutale.

c) **Il entraîne des modifications vasculaires favorables à la cicatrisation des lésions.** — Sur ce point, tous les auteurs sont d'accord quant au fait. Mais les opinions divergent quant au mode d'action. SACKUR, SAUERBRUCK, LINDBLOM voyaient, dans des phénomènes de stase veine, le mode d'action principal. Cette opinion fut battue en brèche par DUMAREST et MURARD, par RIST et ROLLAND, par ROUBIER et DOUBROW, qui considérèrent le pneumothorax comme entraînant une « forte ischémie salutaire ».

Mais BLANC, HILTON démontrèrent que, chez un sujet porteur d'un pneumothorax, la teneur du sang en oxygène n'était pas abaissée : si on accepte l'hypothèse de l'immobilisation du poumon collabé, il faut alors admettre, comme le fait remarquer C. TROCMÉ, que la circulation sanguine était complètement supprimée au niveau de ce poumon, sinon le sang non oxygéné qu'il contient se mélangerait au sang artériel et abaisserait la teneur en oxygène.

Les expériences de DAUTREBANDE ayant montré que la satura-

tion oxyhémoglobinée du sang tendait à reprendre une valeur normale après institution d'un pneumothorax, il est difficile d'admettre que la suppression complète d'un poumon favorise à ce point l'hématose, d'autant qu'on ne peut parler de suppléance fonctionnelle du poumon opposé, ces modifications sanguines étant immédiates (Dautrebande et Spehl) avant qu'une « distension emphysémateuse compensatrice » n'ait eu le temps de se produire.

L'action vasculaire favorable du pneumothorax reste donc inexplicable si on se base sur le principe d'immobilisation-compression.

d) **Il détermine parfois des phénomènes réflexes favorables à point de départ pleural.** — La pratique du pneumothorax mettait parfois en évidence des faits en contradiction formelle avec la théorie de l'immobilisation-compression et pour lesquels il était difficile de trouver une explication satisfaisante. Piery et Le Bourdellès invoquent une action pleurale réflexe, « seule explication possible de l'action immédiate après une première injection gazeuse de 250 à 300 cm^3 qui n'a entraîné aucun refoulement du poumon et n'a produit qu'une simple bulle gazeuse ; action remarquable sur la température, la toux, et surtout les hémoptysies ».

C'était frôler de près le principe de la collapsothérapie hypotensive. Maurizio Ascoli était parti de constatations semblables lorsqu'il avait proposé en 1912 le pneumothorax en détente, mais avait raisonné différemment : qu'importe les théories en cours ; à quoi bon pousser un pneumothorax puisqu'une pression négative a déjà donné le résultat cherché ?

e) **Il a une action sclérogène sur les lésions.** — Les classiques considéraient le pneumothorax compressif comme provoquant la sclérose des foyers tuberculeux et non pas seulement comme favorisant sa production ; il était alors curieux que cette sclérose reste limitée aux régions malades et ne s'étende pas à tout le poumon collabé. Comme le fait remarquer Bernou, « il ne semble venir à l'idée de personne que cette sclérose ait pu préexister à l'établissement du pneumothorax ».

B. — INCONVENIENTS CLINIQUES DU PNEUMOTHORAX COMPRESSIF

Le pneumothorax compressif était loin d'être considéré comme une méthode thérapeutique inoffensive. C'était plutôt un traitement héroïque réservé aux formes graves, évolutives, « aux formes mettant la vie du malade en danger immédiat » (C. Forlanini).

Les accidents les plus redoutés étaient de trois sortes : poussées évolutives contro-latérales, épanchements pleuraux, évolution dans le moignon collabé.

a) **Poussées évolutives contro-latérales.** — Elles étaient à craindre lorsque le poumon opposé était pratiquement sain ; elles devenaient la règle lorsqu'il présentait des lésions ayant un potentiel évolutif tant soit peu important, à tel point que les premiers auteurs réclamaient l'unilatéralité des lésions.

Forlanini avait noté cette action contro-latérale néfaste du pneumothorax compressif ; il avait même observé chez un de ses malades la régression d'une poussée contro-latérale après abaissement de la pression d'entretien du collapsus. Il admettait que l'action nuisible était due à l'immobilisation du poumon opposé : « alors que l'immobilisation arrête la progression des lésions tuberculeuses déjà en plein développement, l'inverse s'observe pour les processus anatomo-pathologiques préparateurs du processus destructeur », raisonnement bien subtile.

b) **Epanchements pleuraux.** — L'épanchement simple était de règle, à tel point que les malades ne s'en inquiétaient pas : ils avaient « leur pleurésie », accident forcé, inévitable, et auquel on avait fini, en désespoir de cause, par trouver des avantages.

Les épanchements purulents étaient fréquents, déterminés par l'extension à la plèvre d'un foyer cortical traumatisé ou à la rupture d'une bride trop étirée ; ils grevaient fortement la mortalité du pneumothorax ; il était difficile de leur trouver une action utile.

c) **Poussées évolutives dans le moignon collabé.** — Elles étaient considérées comme fréquentes (Lindblom) et paradoxales (Gweder-Pedoja).

Même si le malade échappait à ces accidents, ou les surmontait, le résultat terminal du pneumothorax compressif n'était pas

toujours des plus brillants ; on aboutissait à la cicatrisation des lésions dans un moignon pulmonaire très rétracté, recouvert d'une coque de pachy-pleurite, qui ne reprenait pas toujours la réexpansion suffisante pour qu'on puisse abandonner le pneumothorax sans entraîner une reprise du processus évolutif ou des accidents cardio-vasculaires.

C. — DES FAITS PROUVENT QUE L'ACTION COMPRESSIVE N'EST PAS NECESSAIRE A LA GUERISON DES LESIONS ET MILITENT EN FAVEUR DE LA COLLAPSOTHERAPIE HYPOTENSIVE.

a) **Les observations cliniques de Maurizio Ascoli.** — En 1912, au Congrès international de Rome, M. Ascoli rapporte les faits suivants : « Nous devons retenir qu'à peine la pression pneumothoracique a-t-elle dépassé une valeur déterminée, variable dans chaque cas, son action fondamentale est entravée par une action défavorable sur l'organisme entier, laquelle évidemment se réflète sur les pouvoirs spécifiques de défense en les minant et aplanit la voie à la diffusion de l'infection. » Et plus loin : « une simple détente du poumon, en réduisant sa tension élastique moyenne à un degré inférieur à la normale, est susceptible d'effectuer des améliorations et même des guérisons. Par conséquent, l'immobilisation du poumon n'est plus nécessaire ».

On ne pouvait montrer plus clairement la supériorité de l'action hypotensive sur l'action compressive.

b) **Les considérations théoriques de Parry Morgan.** — Dans les articles publiés en 1913 et en 1917, Parry Morgan démontre:

— que les parties malades tendent à s'immobiliser d'elles-mêmes au cours des mouvements respiratoires parce qu'elles ont perdu leur élasticité. Il fait observer que l'introduction d'une petite quantité d'air dans la plèvre suffit à mettre au repos la lésion : dans l'inspiration, tandis que les parties saines prennent de l'expansion, les parties malades ne peuvent se distendre en raison de la réduction de leur élasticité, et la bulle de gaz se localise en regard d'elles.

Il confirme ces faits par des expériences sur l'animal : il place sous une cloche des poumons de lapin dans lesquels il a provoqué des foyers de sclérose ; si la trachée reste en communication

avec l'extérieur et si on fait varier la pression de l'air sous la cloche, on constate que, pour une pression positive, les régions infiltrées deviennent saillantes ; pour une pression négative, elles restent au contraire en retrait et se distendent moins que les parties saines ;

— que les parties saines du poumon collabé continuent à subir la distension inspiratoire et donc à respirer. Allant à l'encontre de la doctrine classique qui considérait le poumon comme immobilisé sous le matelas gazeux, il écrit : « Toute augmentation de volume du thorax ayant lieu pendant l'inspiration sera remplie : 1° par l'augmentation de volume du poumon ; 2° par l'augmentation de volume du gaz du pneumothorax correspondant à la chute de la pression intra-pleurale. Conformément à la loi de Boyle, ceci est pratiquement négligeable, car une variation de la pression intra-pleurale atteignant 10 cm^3 d'eau, dans le cas d'un pneumothorax de 1.500 cc^3, ne produit qu'une variation de volume inférieure à 20 cc^3, chiffre infime en comparaison de la quantité d'air qui entre dans un poumon à la respiration. »

Donc, sous le pneumothorax, les parties malades ont une tendance spontanée à l'immobilisation, alors que les parties saines gardent leur mobilité.

c) **La notion de rétraction élective des parties malades.** — Mise en évidence par Barlow et Kramer, par Hennel et Stivelmann, par Bernou, elle se différencie de l'effet Morgan. Ce dernier avait démontré la tendance à l'immobilisation des parties malades dans les mouvements respiratoires, déterminée par la perte de leur élasticité ; les auteurs précités notent en plus que la région malade se rétracte plus que les parties saines sous un pneumothorax entretenu en pression négative. Au premier abord, il y a contradiction entre ces deux faits : puisque la lésion a perdu son élasticité et tend à s'immobiliser, on ne comprend pas qu'elle se rétracte électivement. Les auteurs qui étudièrent les premiers le phénomène de l'électivité l'attribuèrent à l'action de la sclérose rétractile et au nettoyage des foyers infiltrés. Plus récemment, F. Cardis et P. Chadourne ont montré que l'électivité précoce était déterminée par la rétraction atélectasique du parenchyme pulmonaire sain péri-lésionnel et que la lésion elle-même ne contribuait pas à sa production.

d) **L'expérience clinique de la collapsothérapie hypotensive.** — Se basant sur des faits d'observation clinique, les phtisiologues de

sanatorium remarquent que l'action de la détente est supérieure à l'action de la compression et généralisent l'emploi du pneumothorax hypotensif. D'abord réservée aux pneumothorax bilatéraux, puis étendue aux pneumothorax unilatéraux, l'hypotension se révèle d'action plus utile sur les lésions et évite bien des accidents qui avaient limité et retardé l'extension de la méthode de Forlanini :

— l'action sur les lésions collabées est plus rapide et plus complète ; les poussées dans le moignon collabé deviennent rares ; bien des lésions, qui résistaient au collapsus compressif, cèdent rapidement au collapsus hypotensif ;

— l'action sur les feuillets pleuraux est beaucoup moins traumatisante ; les accidents pleuraux, épanchements simples ou purulents, sont beaucoup moins fréquents. Alors qu'elle était de 50 à 100 % suivant les statistiques lors du pneumothorax compressif (enquête de F. Dumarest), la proportion tombe à 20 % avec le pneumothorax hypotensif (Parodi, Fernandès) ; leur gravité diminue également ;

— l'action contro-latérale, néfaste avec le pneumothorax compressif, devient favorable avec le pneumothorax hypotensif, à tel point que Maurizio Ascoli propose, en 1929, le pneumothorax contro-latéral primitif et obtient des résultats cliniques intéressants.

e) **L'étude rationnelle de la mécanique pulmonaire.** — Elle met en évidence la supériorité théorique de la collapsothérapie hypotensive.

Une lésion tuberculeuse est placée normalement dans de mauvaises conditions pour guérir :

— parce qu'elle est fragile et traumatisée par les mouvements respiratoires qui tendent à l'agrandir ;

— parce qu'elle est maintenue béante par la paroi costale qui limite la rétraction pulmonaire ;

— parce qu'elle détermine une augmentation de la tension élastique du parenchyme, déterminant, dans l'ensemble des deux poumons, des modifications néfastes de la circulation aérienne et sanguine.

Le pneumothorax compressif est illogique et pas physiologique :

— parce qu'il comprime le poumon et substitue au traumatisme de distension un traumatisme de compression également nuisible ;

— parce qu'il diminue considérablement la fonction respiratoire des parties demeurées saines du poumon collabé et fait porter tout l'effort respiratoire sur le poumon opposé, souvent atteint lui aussi ;

— parce que le poumon opposé est placé dans des conditions physiologiques mauvaises en raison de la transmission des tensions élastiques par le médiastin, en raison également d'actions nerveuses nées au niveau du poumon collabé et de conséquences bilatérales ;

— parce qu'il traumatise la plèvre.

Le pneumothorax hypotensif a une action beaucoup plus logique et moins dangereuse :

— sur la lésion elle-même : il permet son immobilisation (effet Morgan) et sa rétraction élective ; il supprime donc le traumatisme de distension sans lui substituer un traumatisme de compression. Il entraîne une ischémie lésionnelle sous l'action de la « rétraction atélectasique » du parenchyme sain péri-lésionnel qui va former autour d'elle une capsule l'isolant. Il favorise ainsi les processus normaux de guérison et n'a pas la prétention d'en créer de toute pièce ;

— sur les parties saines du poumon collabé : la rétraction élective les laisse distendues et mobiles, elles conservent leur fonction respiratoire ; mieux, le pneumothorax hypotensif améliore à leur niveau la circulation aérienne et sanguine en abaissant leur tension élastique et en leur rendant une mobilité inspiratoire plus importante ;

— sur le poumon opposé : le pneumothorax hypotensif le place dans des conditions mécaniques, respiratoires et circulatoires voisines de la normale sans déterminer à son niveau ni « distension compensatrice », ni « surfonctionnement » nuisibles. L'action contro-latérale est en général favorable, en tout cas jamais défavorable ;

— sur la plèvre : le traumatisme pleural est réduit à son strict minimum possible.

Alors que le pneumothorax compressif cherchait la guérison des lésions en créant un état mécanique et physiologique anormal, le pneumothorax compressif ne cherche qu'à ramener l'appareil respiratoire dans des conditions voisines de la normale et à permettre aux processus naturels de guérison d'entrer en jeu avec leur pleine action.

Mais la collapsothérapie hypotensive exige une condition for-

melle sans laquelle aucune action utile n'est à espérer : elle demande des lésions susceptibles de faire elles-mêmes les frais de leur guérison, c'est-à-dire des lésions rétractiles : la grande majorité des cas qu'on est amené à traiter réalise heureusement cette condition.

CONCLUSION

Le pneumothorax compressif était basé sur des principes que l'expérience clinique et les études théoriques ont démontré inexacts. La compression ne réalise pas l'immobilisation pulmonaire ; l'immobilisation ne réalise pas l'état le plus favorable pour la cicatrisation des lésions ; les cavernes ne se ferment pas par accolement de leurs parois.

Il avait de graves inconvénients : poussées évolutives contro-latérales ou dans le moignon collabé, épanchements pleuraux de règle.

Les observations cliniques ont montré que le pneumothorax hypotensif avait, non seulement une action suffisante, mais même une action plus utile sur les lésions ; il permet l'immobilisation et la rétraction élective des parties malades tout en conservant la fonction respiratoire de parties saines du poumon collabé ; il évite les accidents pleuraux dans la plupart des cas, ou les réduit à un incident souvent sans grande importance ; il a une action contro-latérale utile.

L'étude rationnelle de la mécanique pulmonaire a montré la supériorité théorique de la collapsothérapie hypotensive sur la collapsothératie compressive. Alors que la compression recherchait la guérison des lésions tuberculeuses en créant un état mécanique et physiologique anormal, l'hypotension ne cherche qu'à ramener l'appareil respiratoire dans des conditions physiologiques voisines de la normale et à permettre aux processus naturels de guérison d'entrer en jeu avec leur pleine action.

TROISIÈME PARTIE

PRINCIPES ESSENTIELS DE MÉCANIQUE PULMONAIRE

Il est indispensable, pour comprendre le mode d'action de la collapsothérapie, de connaître les principes essentiels de la mécanique respiratoire du poumon normal, de savoir comment une lésion tuberculose les modifie.

Cette étude de faits théoriques est forcément aride : pour le lecteur qu'elle découragerait nous avons groupé, à la fin de cette troisième partie, des schémas aussi simples que possible et qui cherchent à mettre en évidence les faits les plus importants.

CHAPITRE I

MOYENS D'ÉTUDE DE LA MÉCANIQUE DU POUMON

On ne peut, pour un corps organique comme le poumon, évaluer numériquement les forces qui agissent sur lui. Il ne peut s'agir que d'évaluations approximatives, basées sur la comparaison de différents facteurs : ce n'est que par l'observation de nombreux sujets, normaux ou pathologiques, qu'on peut arriver d'une façon empirique à reconnaître l'importance d'une action mécanique, la valeur qu'elle a par rapport à celle qu'elle aurait chez un sujet normal, ses variations chez un même sujet au cours de l'évolution des lésions ou sous l'influence des méthodes collapsothérapiques.

Le phtisioloque a actuellement à sa disposition un certain nombre de procédés qui lui permettent de reconnaître d'une façon relativement précise l'état mécanique d'un poumon :

A. — LA SPIROMETRIE

Elle a fait l'objet de nombreux travaux parmi lesquels il faut citer en France ceux de Dumarest et Lelong, de Hermann, de Bonnin. Elle permet de mesurer :

— *la capacité vitale* ou capacité de Hunchinson (air courant + air complémentaire + air de réserve). Nous ne pensons pas qu'elle ait un gros intérêt pratique pour deux raisons. D'abord parce que, comme le fait remarquer Trocmé, elle ne représente

pas la capacité exacte du poumon, mais seulement la différence de capacité entre l'inspiration et l'expiration, différence qui dépend plus de l'amplitude des mouvements respiratoires que de l'importance de la surface respiratoire. Ensuite et surtout parce qu'elle correspond à des mouvements d'amplitude exagérée, mouvements anormaux que le tuberculeux doit éviter : il n'y a donc pas un grand intérêt à savoir quel effort respiratoire maximum il pourrait faire puisqu'on lui interdit tout mouvement d'amplitude anormale ;

— l'air courant est beaucoup plus intéressant à étudier puisqu'il représente l'amplitude respiratoire habituelle du malade. Mais son appréciation varie avec beaucoup de facteurs et ne peut être évaluée exactement.

Le coefficient de Strohl (air courant/capacité vitale) traduit le plus ou moins grand degré de perfection avec lequel le malade utilise sa capacité vitale, ou plutôt la marge de sécurité qui lui reste.

B. — LA MENSURATION AU RUBAN METRIQUE DU PERIMETRE THORACIQUE

Elle ne constitue, à notre avis, qu'une méthode très imprécise et qui ne peut donner que des chiffres très approximatifs. Même en prenant très soigneusement ses repères, on trouve des chiffres qui varient de 2 à 3 centimètres pour un même sujet, étudié dans les mêmes conditions. Et ceci est facile à comprendre : chez un sujet gras tout dépend de la force plus ou moins grande avec laquelle on serre le ruban, le tissu adipeux faisant matelas élastique ; chez un sujet maigre, le moindre mouvement d'omoplates « ailées » fait varier les chiffres dans des proportions importantes.

De plus, comme le fait remarquer Trocmé, la mensuration au ruban ne tient pas compte des mouvements diaphragmatiques.

Et les différences du périmètre thoracique, si elles sont déjà difficiles à apprécier au cours de mouvements d'amplitude forcée, deviennent inexprimables dans des mouvements d'amplitude normale.

C. — LA PNEUMOGRAPHIE

Elle donne des renseignements intéressants sur l'amplitude des mouvements respiratoires, mais on peut lui faire le même reproche qu'à la thoracométrie.

Citons les travaux de MONALDI sur le retentissement thoracique des lésions tuberculeuses.

D. — LA MESURE DE LA PRESSION PLEURALE

Elle présente un intérêt théorique et pratique beaucoup plus grand. Aussi croyons-nous utile de préciser certains points.

On peut dire « grosso modo » qu'elle indique la force avec laquelle le poumon tend à s'écarter de la paroi thoracique et à se rétracter sur lui-même. Sa signification sera différente suivant le moment considéré du rythme respiratoire : pendant la pose expiratoire, alors que la paroi thoracique est relâchée, elle traduit uniquement la force de rétraction pulmonaire ; pendant l'inspiration, elle traduit au contraire l'opposition qui se produit entre la force pariétale de distension et la force pulmonaire de rétraction rendue plus élevée par l'inspiration.

Elle doit être considérée différemment suivant qu'il s'agit d'un sujet normal ou porteur d'un pneumothorax.

a) **En dehors du pneumothorax** il n'y a pas à proprement parler de vide pleural puisque les deux feuillets pleuraux sont en contact intime. Par cette expression de vide pleural, CARSON et DONDERS ont seulement voulu indiquer que, si on produisait une brèche dans la paroi thoracique, il se ferait un appel d'air : « tout se passe comme s'il y avait entre les deux feuillets pleuraux un certain degré de vide » (L. BAILLET).

Il règne entre ces feuillets pleuraux une « pression de contact » inférieure à la pression atmosphérique, due à la force de rétraction du poumon et entretenue par le pouvoir de résorption de la plèvre pour tout gaz qui pourrait y pénétrer (phénomène d'osmose décrit par RIST et STROHL).

La force, traduite au manomètre par une dépression, est donc la force de rétraction pulmonaire. Sa valeur varie pour le même sujet avec différents facteurs : avec le point de ponction et la position du sujet qui influencent l'action de la pesanteur ; égale-

ment avec le diamètre du tube manométrique dont dépend le volume de la bulle d'air créée, la pression obtenue étant celle de cette bulle et non pas celle d'une cavité pleurale inexistante.

b) **Dans un pneumothorax.** — Après introduction d'une certaine quantité d'air dans la plèvre et décollement complet, autant que le permettent les adhérences des deux feuillets pleuraux, la cavité pleurale devient réelle et unique. Alors pour une même position du sujet, la pression pleurale est identique pour tout point ponctionné.

Dans la pratique collapsothérapique, on mesure cette pression au manomètre à eau de l'appareil à pneumothorax, mesure approximative en raison de la masse d'inertie importante du manomètre et de la rapidité des oscillations respiratoires : il serait préférable d'employer un manomètre métallique qui supprime ces causes d'erreur.

Certains auteurs ne tiennent compte que de la pression moyenne prise suivant la technique de Kuss, de Bertier ou de Leuret ; d'autres des oscillations respiratoires extrêmes. Chaque méthode a ses avantages et ses inconvénients.

La prise de la pression moyenne est la méthode la plus simple à notre avis. On lui reproche de ne pas tenir compte de l'amplitude des oscillations, donnant un chiffre semblable pour des oscillations de faible ou de grande amplitude ; pour cette raison, nous notons en plus de la pression moyenne la pression expiratoire. Elle a par contre l'avantage de mieux déterminer la valeur moyenne absolue de la pression parce qu'elle tient compte de la durée de chaque mouvement : par exemple, chez un sujet ayant une respiration de rythme normal avec pose expiratoire et chiffres extrêmes — 12, — 4, la pression moyenne ne sera pas $-(12+4):2=-8$, mais environ — 6 ; au contraire, chez un sujet dyspnéique avec pose inspiratoire, le chiffre obtenu sera environ — 10.

E. — LES EXAMENS RADIOLOGIQUES

Nous estimons que les examens radiologiques donnent les renseignement les plus précis et les plus importants sur l'état mécanique du poumon. Dans ce travail, nous nous sommes surtout appliqués à l'étude radiologique de la mécanique pulmonaire.

a) **La radioscopie.** — Elle permet déjà d'étudier le jeu costal et diaphragmatique au cours de la respiration et d'orienter l'examen radiographique.

Il est classique de faire respirer fortement le malade pour bien mettre en évidence les mouvements respiratoires. Là aussi, nous préférons les examens faits au cours des mouvements d'amplitude normale, la respiration forcée pouvant modifier le type respiratoire du sujet : ces mouvements sont d'ailleurs faciles à observer à condition de diaphragmer suivant une bande transversale pour permettre la comparaison entre les deux hémithorax.

b) **La radiographie en double impression.** — Nous lui attachons une grande importance.

Mise au point par F. Tobé, elle constitue une simplification élégante de la radiokymographie sur laquelle elle a l'avantage d'être d'une lecture plus facile, d'une technique plus simple, et de ne nécessiter aucune instrumentation spéciale.

Nous avons d'abord pris nos radiographies en double impression au cours de mouvements d'amplitude forcée suivant la technique décrite par F. Tobé, O. Monod et J. Fouré ; nous les prenons maintenant au cours de mouvements d'amplitude normale pour rester dans les conditions respiratoires habituelles : les déplacements inspiratoires, quoique moins importants, restent cependant nettement visibles. Voici comment nous procédons :

Malade en position classique de radiographie pulmonaire, face à la plaque ; épaules basses et bien appuyées sur cette plaque, maintenues en place par un aide.

Nous lui expliquons la manœuvre : mouvements respiratoires d'amplitude normale ; première pose en inspiration à la commande ; puis, plusieurs mouvements respiratoires, pour reprendre souffle, sans qu'il ne bouge ses épaules ; enfin, seconde pause en expiration à la commande. Nous lui faisons répéter plusieurs fois cette manœuvre sous le contrôle de la radioscopie.

Les deux clichés sont pris sur la même plaque ; ampoule à 1 m. 70, intensité identique à celle d'un cliché normal ; temps de pose, moitié, pour chaque impression, du temps de pose normal.

Nous faisons absorber un ou deux verres d'eau gazeuse pour bien mettre en évidence les mouvements de l'hémicoupole diaphragmatique gauche.

Si cette technique est appliquée correctement, toujours dans les mêmes conditions, elle donne des renseignements très inté-

ressants par leur précision et permet d'observer les moindres modifications des mouvements costaux et diaphragmatiques.

c) **L'angiopneumographie.** — Elle constitue une méthode extrêmement intéressante pour étudier le retentissement vasculaire des modifications de la mécanique pulmonaire sous l'action des lésions tuberculeuses ou des méthodes collapsothérapiques. L. DE CARVALHO nous a transmis des clichés très beaux pris après angiopneumographie. Malheureusement, la technique en reste encore délicate puisqu'elle consiste à introduire une sonde dans l'oreillette droite et à y injecter une solution d'iodure de potassium.

CHAPITRE II

L'ÉLASTICITÉ PULMONAIRE

L'élasticité est la qualité essentielle, spécifique, pourrait-on dire, du parenchyme pulmonaire. Inhérente à sa constitution histologique, elle est à la base de la mécanique respiratoire. Elasticité de distension permettant au poumon de se déformer sans se rompre, de suivre les mouvements de la cage thoracique dans l'inspiration ; élasticité de rétraction, propriété qu'a le poumon de revenir sur lui-même lorsque cesse l'action distendante de la paroi costale, jamais satisfaite normalement : « le poumon est toujours, même après l'expiration la plus forte, même après l'expiration agonique, en état de distension » (Gley).

Il est très important d'étudier les qualités de cette élasticité pulmonaire par rapport à celle d'autres corps et en particulier de l'air atmosphérique, en raison de l'emploi qu'on en fait dans le pneumothorax.

Les auteurs classiques admettaient que l'air d'un pneumothorax absorbait les mouvements de la paroi thoracique, agissant comme un « *matelas gazeux* » vis-à-vis du poumon sous-jacent qui était ainsi immobilisé. P. Morgan s'était élevé contre cette doctrine. Plus récemment, C. Trocmé a repris l'opinion de P. Morgan ; il considère l'élasticité pulmonaire comme très faible (il faut entendre par là que le poumon est plus « aisément et amplement déformable ») par rapport à celle de l'air, et se base sur le raisonnement suivant : alors qu'une différence de

pression de 15 cm. au manomètre à eau suffit à faire diminuer de moitié ou doubler le volume du poumon, la physique nous apprend qu'il faut une pression d'un demi-atmophère pour déterminer une même variation de volume d'une masse d'air, soit donc 500 unités du manomètre à eau, soit environ 30 fois plus.

Ces deux opinions nous paraissent en partie erronées parce que trop absolues. En effet, l'examen radiologique met en évidence deux faits incontestables :

— dans un pneumothorax en pression franchement négative, par exemple après la première insufflation, alors qu'on n'a introduit dans la plèvre qu'une quantité d'air minime et que le poumon est encore au voisinage de la paroi costale, ce poumon continue à subir une distension inspiratoire importante et à être aspiré par la paroi : ce fait est en contradiction avec la théorie du « matelas gazeux » ;

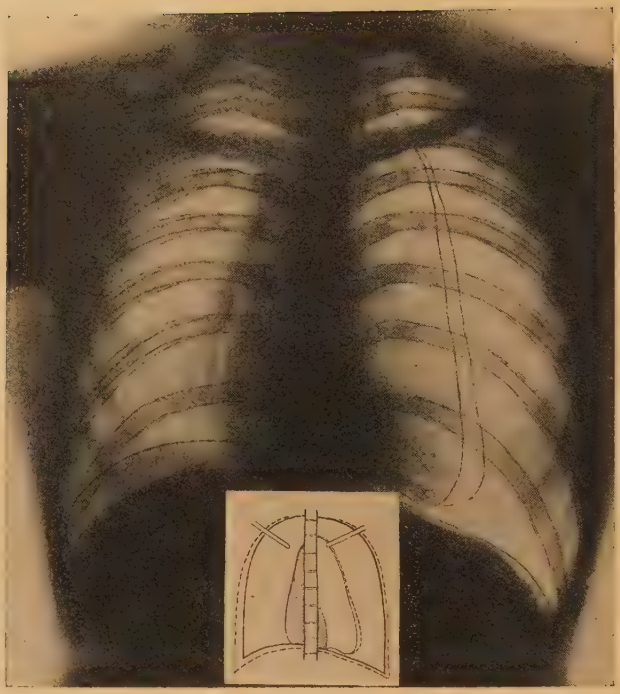
— dans un pneumothorax en pression positive le moignon pulmonaire ne se distend que d'une façon très peu importante dans les mouvements inspiratoires, surtout si on tient compte de la disproportion entre le volume pulmonaire et celui de l'hémithorax : ce fait est en contradiction avec la thèse de C. Trocmé.

C'est qu'il faut tenir compte de deux facteurs variables : le volume et la pression du gaz intra-pleural, la tension élastique du parenchyme pulmonaire sous-jacent. Prenons quelques exemples pratiques :

— radiographie en double impression n° 1 : pneumothorax gauche en pression moyenne 0. Nous constatons que le poumon subit, de l'expiration à l'inspiration, une distension peu importante ; sur une ligne horizontale, coupant le thorax à sa partie moyenne, l'écart entre les deux positions du poumon n'est que peu supérieur à l'écart entre les deux positions de la paroi costale. Etant donné la différence entre le volume pulmonaire et le volume de l'hémithorax qui, ici, est important, on peut dire que l'air intra-pleural a absorbé en grande partie la distension inspiratoire.

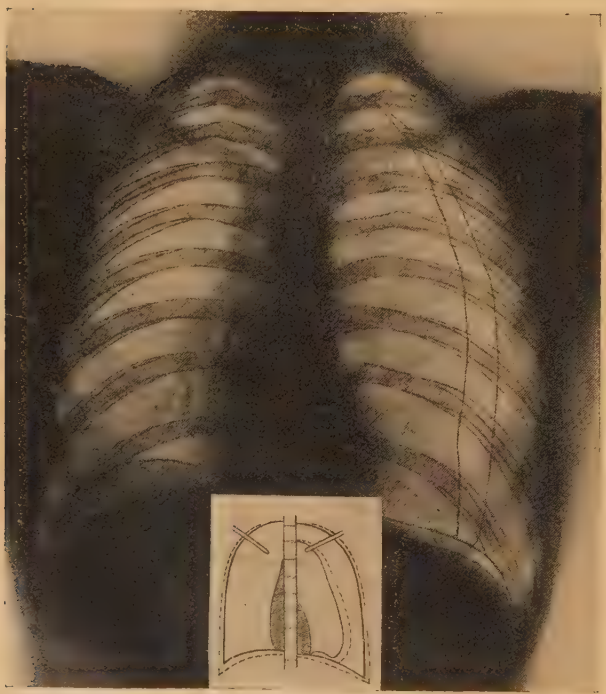
— radiographie en double impression n° 2 : même malade, mais le pneumothorax est en pression moyenne — 5. Nous constatons alors, sur la même ligne horizontale, que la transmission des mouvements pariétaux au poumon est beaucoup plus importante, la distension pulmonaire étant plus du triple de la distension costale : dans ce cas, l'air pleural a transmis en grande partie la distension inspiratoire au poumon.

— radiographie en double impression n° 3 : pneumothorax droit



Radio. n° 1. — Pneumothorax gauche en pression moyenne O.

La radiographie en double impression prise au cours de mouvements respiratoires d'amplitude normale, met en évidence une mobilité inspiratoire de tout l'hémithorax gauche, très inférieure à celle de l'hémithorax droit. Le poumon collabé est très affaissé et ne subit qu'une distension inspiratoire minime.

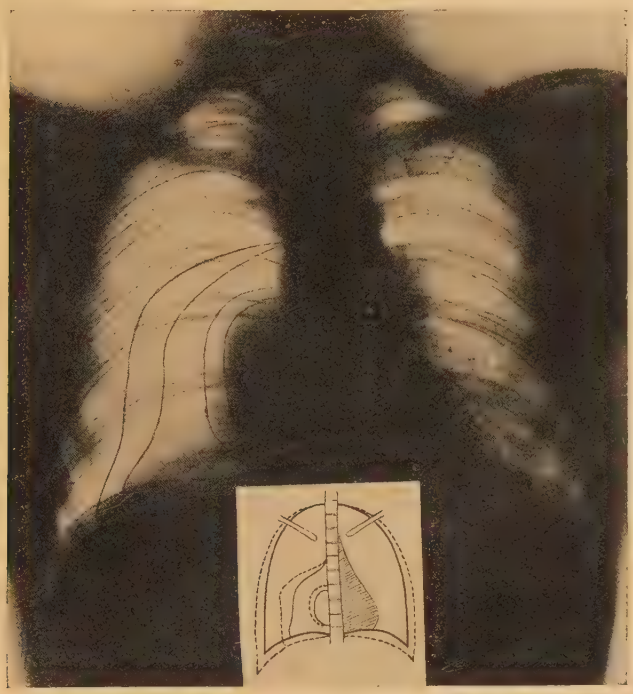


Radio. n° 2. — Même malade, mais pneumothorax en pression moyenne — 5.

Mobilité respiratoire beaucoup plus importante de l'hémithorax gauche. Poumon moins affaissé et subissant une distension inspiratoire beaucoup plus importante.

entretenu en pression moyenne — 5, poumon plus affaissé que dans le cas précédent en raison de la présence de lésions plus étendues et plus rétractiles. La transmission du mouvement pariétal au poumon est également importante ; elle l'est cependant moins que dans le cas précédent en raison du plus petit volume pulmonaire.

Nous en concluons que *la poche à air d'un pneumothorax transmet en partie le mouvement pariétal inspiratoire au pou-*



Radio. n° 3. — Pneumothorax droit en pression moyenne — 5. Collapsus important du poumon, qui présentait des lésions étendues et très rétractiles.

Conservation d'une bonne mobilité respiratoire des parois de l'hémithorax ; distension inspiratoire importante des lobes pulmonaires.

mon sous-jacent ; que l'importance du mouvement transmis dépend du volume de la poche à air et de sa pression : il est très important quand la poche à air est minime ou de pression négative ; il l'est beaucoup moins quand la poche à air est importante ou sa pression positive.

Si les auteurs classiques considéraient le pneumothorax comme absorbant presque totalement la distension inspiratoire,

c'est surtout qu'ils entretenaient leurs pneumothorax en pression positive élevée et que, dans l'inspiration, l'air ainsi comprimé se détendait d'une façon plus importante que le poumon sous-jacent (nous verrons qu'il y avait une autre raison : la mobilité moindre de la paroi costale dans ces pneumothorax compressifs). Dans l'ensemble, l'air résiste plus à la compression et à la distension que le parenchyme pulmonaire, mais la proportion donnée par C. Trocmé nous paraît nettement exagérée.

Ces considérations ont leur importance clinique. Le volume et la pression de l'air pleural ont une grande importance sur l'état du parenchyme pulmonaire : ce n'est pas à un demi-litre près qu'il faut régler les insufflations du pneumothorax, mais par 50 ou 100 centimètres cubes. Le poumon continue à respirer sous le pneumothorax hypotensif, ce qui permet de conserver la fonction respiratoire des lobes pulmonaires sains et rend possible physiologiquement le pneumothorax bilatéral et contro-latéral.

CHAPITRE III

ÉTUDE DES FORCES AGISSANT SUR LE POUMON

A. — TENSION ELASTIQUE DU POUMON

Le poumon est un corps élastique normalement en état de distension et de mobilité continuelle. Il est constamment soumis à un ensemble de forces qui, par leurs variations, déterminent les mouvements respiratoires.

Considérons la cage thoracique à l'état de repos, c'est-à-dire pendant la pose expiratoire ; chaque hémithorax est entièrement rempli par un poumon dont le volume véritable lui est nettement inférieur et qui, pour combler cette différence, doit se distendre : ainsi le poumon, corps élastique distendu, tend à se rétracter sur lui-même sous l'action d'une force qui est son élasticité propre. Il subit en plus, comme tout corps, l'action de la pression atmosphérique et de la pesanteur. Ces trois forces se composent pour déterminer l'état du poumon en position dite de repos, c'est-à-dire son « état statique » (Parodi).

Pendant les mouvements inspiratoires, une nouvelle force vient ajouter son effet : force de distension inspiratoire qui, en se composant avec les forces statiques, détermine pour chaque instant « l'état dynamique » du poumon.

On appelle tension élastique du poumon la force avec laquelle il tend à prendre son état de repos ; c'est normalement une force de rétraction ; ce peut être, dans un pneumothorax en pression positive par exemple, une force d'expansion. Son intensité

dépend de celle des forces agissant sur le poumon dont elle est la résultante :

On peut assimiler chaque axe pulmonaire à un fil élastique tendu entre deux points fixes. Ce fil est distendu, et, si on le libère à une de ses extrémités, il se rétracte avec une force qui dépend de son degré primitif de tension, de la tension élastique qu'on lui avait fait subir. Il en est de même pour le poumon, corps élastique normalement distendu et dont la tension élastique, la force de rétraction, est d'autant plus élevée que les forces agissant sur lui l'ont plus distendu.

Cette tension élastique est mesurable par la valeur de la pression pleurale, qui est d'autant plus négative (la dépression manométrique d'autant plus forte) que la tension élastique est plus élevée.

Il faut la considérer au point de vue statique et dynamique.

1° TENSION ÉLASTIQUE STATIQUE

Elle indique la force avec laquelle le poumon tend à se détacher de la paroi thoracique. Sa valeur dépend des trois facteurs dont elle est la résultante :

a) **L'élasticité de rétraction du parenchyme pulmonaire.** — C'est la force principale, inhérente à la constitution histologique du parenchyme pulmonaire, mise en jeu par l'état normal de distension du poumon.

Elle est dirigée vers le centre mécanique du poumon, point situé un peu en dehors du hile. Elle exerce sa traction sur toutes les parois de l'hémithorax, aussi bien sur la paroi costale et le diaphragme que sur le médiastin.

C'est avant tout de ses variations, suivant l'état du parenchyme, suivant la plus ou moins grande distension du poumon, que dépendra la valeur de la tension élastique.

b) **L'action de la pesanteur.** — Un poumon pèse de 450 à 600 gr. suivant le côté considéré et suivant le sexe. C'est à Parodi que revient le mérite d'avoir insisté le premier sur le rôle de la pesanteur : jusque-là, on avait considéré le poumon comme un corps irréel, sans poids !

Cette action s'exerce évidemment suivant un axe vertical, qui varie donc avec la position du sujet. Elle se compose avec l'ac-

tion rétraction élastique d'une façon différente suivant le point considéré et la position du sujet :

Considérons un poumon chez un sujet en position debout (schéma n° 2). Au sommet, les actions rétraction élastique et poids sont de même sens et vont ajouter leurs effets ; au contraire, à la base, ces deux actions seront de sens contraire et se détruiront partiellement.

Il en résulte qu'en cette position la tension élastique sera plus grande au sommet qu'à la base : fait prouvé par la mesure de la pression pleurale de valeur négative plus grande au sommet.

Notons que l'action poids reste inférieure à l'action rétraction élastique, car, à la base, en position debout, la pression pleurale est encore négative.

La composition des forces variera avec la position du sujet : pour toute position donnée, la tension élastique sera la plus forte au sommet de l'axe vertical et plus faible à la base de cet axe.

Ceci a en pratique une grande importance. *Chez un sujet normal, le sommet pulmonaire est l'endroit qui présente la tension élastique la plus forte, qui est le plus traumatisé :* c'est une des raisons du début habituel de la tuberculose pulmonaire en cette région (Parodi). *De plus, il sera possible d'abaisser la tension élastique de la région malade, de la détendre, en faisant garder au sujet une position déterminée.*

c) **L'action de la pression atmosphérique.** — Elle s'exerce à la fois sur la face externe de la paroi thoracique, où son action est en grande partie neutralisée par la rigidité costale, et à l'intérieur des alvéoles pulmonaires par l'intermédiaire de la trachée et des bronches. Cette action alvéolaire est une action dirigée du centre vers la périphérie du poumon ; elle maintient constamment, en raison de sa force considérable, les feuillets pleuraux au contact l'un de l'autre. La rétraction pulmonaire, la formation d'une cavité pleurale réelle n'est possible que si on permet à la pression atmosphérique de s'exercer également sur la face externe de la plèvre viscérale et de neutraliser plus ou moins complètement son action interne.

L'action de la pression atmosphérique tend à agrandir les alvéoles pulmonaires ; elle agit en sens inverse de l'élasticité de rétraction du parenchyme, qu'elle contribue à mettre en jeu. *Donc, la valeur de la pression atmosphérique et de la tension élastique du poumon varie dans le même sens.* C'est par cette diminution comparative de la valeur de la tension élastique que

s'explique l'action favorable de l'altitude sur les lésions tuberculeuses, action qui n'existe cependant que pour une pression atmosphérique pas trop basse et chez des sujets non dyspnéiques car, dans les cas contraires, l'action défavorable due à la raréfaction de l'oxygène l'emporte et les malades doivent augmenter la force de contraction de leurs muscles inspirateurs ou même la rapidité du rythme.

Lorsqu'il existe un pneumothorax, il faut en plus tenir compte des variations de volume de l'air pleural, fait que connaissent bien les phtisiologues de stations d'altitude : l'air d'un pneumothorax se distend et sa pression augmente lorsque la pression atmosphérique diminue. Rappelons à ce sujet les expériences de Mantoux :

à Chamonix, pression barom. 712 mm., pression du PNO + 9
à Montanvers — 656 mm., — + 17

L. Baillet fait remarquer avec justesse qu'il ne s'agit là que d'une pression relative, dépendant de la valeur de la pression extérieure, et qu'en réalité la pression absolue du pneumothorax est :

à Chamonix ..... 712 + 9 = 721
à Montanvers ..... 656 + 17 = 673

donc que pression atmosphérique et pression absolue du pneumothorax subissent des variations de même sens. Peu nous importe; ce qui est intéressant, c'est le rapport des forces entre elles qui conditionne l'état pulmonaire et que, lorsqu'on envoie un pneumothorax à l'altitude, il faut le laisser à une pression inférieure à sa pression habituelle ; lorsqu'on l'envoie de l'altitude en plaine, il faut injecter une quantité d'air plus grande qu'habituellement.

L'évaluation de la tension statique d'un sujet normal varie avec les auteurs de — 2 à — 8. Pourquoi ces variations ? C'est que cette pression dépend de la position du sujet et du point de ponction, aussi du manomètre employé pour la mesure. En position normale d'insufflation de pneumothorax, décubitus latéral, bras relevé, coussin sous le thorax, l'hémithorax supérieur est plus distendu que normalement ; le volume du poumon est donc plus grand et sa tension élastique plus basse, environ — 6 : « c'est le fait qu'utilisent les phtisiologues lors de la création du pneumothorax pour faciliter la manifestation de l'aspiration pleurale lors de la pénétration du trocard dans la plèvre » (Delanoy).

En décubitus dorsal, sujet légèrement soulevé du côté où on doit faire la piqûre, celle-ci faite sur la ligne axillaire antérieure, Parodi donne comme chiffre à l'ergomanomètre — 2.

2° TENSION ÉLASTIQUE DYNAMIQUE

Sur ce poumon en état de distension statique vont agir de nouvelles forces dues à la contraction des muscles inspirateurs ; en agrandissant le volume thoracique suivant toutes ses dimensions, elles vont déterminer une valeur de tension dynamique du poumon, qui sera toujours supérieure à la valeur de sa tension statique. Les tensions statiques étaient déjà inégalement réparties dans le poumon, les tensions dynamiques seront de même.

Reprenons notre comparaison du poumon à un fil élastique tendu. Si ce fil présente une inégalité de diamètre, les régions de diamètre moindre seront celles qui seront les plus distendues, celles de tensions les plus élevées.

Considérons un axe pulmonaire, par exemple l'axe vertical suivant lequel s'exerce la force diaphragmatique habituellement prédominante : l'apex, de diamètre moindre que la base, sera plus distendu et de tension dynamique plus élevée que les autres parties du poumon ; il en sera de même pour la corne supérieure du lobe inférieur, ce lobe étant considéré isolément. Parodi, puis Hautefeuille, ont insisté sur ce fait qui explique la fréquence des localisations initiales de la tuberculose dans ces régions, au niveau de ces « cornes » lobaires, lieu du plus grand traumatisme parenchymateux.

La pression pleurale dynamique indique l'opposition qui se fait entre la force des muscles inspirateurs et la résistance que leur oppose le parenchyme pulmonaire.

Par leurs variations, les forces dynamiques déterminent les mouvements respiratoires : l'inspiration, mouvement actif dû à la contraction musculaire ; l'expiration, mouvement passif dû au retour à la position d'équilibre ou de repos des « organes violentés dans l'inspiration » (Gley) : côtes, diaphragme, mais aussi parenchyme pulmonaire.

On a trop tendance à négliger le rôle de l'élasticité pulmonaire dans les mouvements respiratoires, rôle qui nous paraît de tout premier plan. Paul Bert en a montré l'importance par ses expé-

riences sur le cadavre : lorsqu'on ouvre la cavité pleurale, la paroi costale subit un mouvement d'expansion parce qu'on supprime l'action du poumon sur sa face interne. Comme l'a signalé d'Arsonval, la tension élastique du parenchyme joue le rôle de « ressort antagoniste » vis-à-vis des muscles inspirateurs.

La pratique de la collapsothérapie a bien mis ce rôle en évidence, en particulier dans le pneumothorax artificiel. Nous verrons qu'un poumon tuberculeux a une tension élastique supérieure à la normale ; à son niveau, les mouvements de la paroi costale et du diaphragme diminuent d'amplitude parce que la résistance pulmonaire à la distension inspiratoire est supérieure à la normale. Un pneumothorax hypotensif ramène la valeur de cette tension élastique à un chiffre voisin ou un peu inférieur à la normale : sous cette action, la paroi costale reprend une expansion inspiratoire normale (radio. n° 1). Un pneumothorax en pression positive substitue à la force de rétraction pulmonaire une force d'expansion : il diminue considérablement l'amplitude des mouvements pariétaux (radio. n° 2).

Voici une observation qui illustre bien l'importance d'une force antagoniste de rétraction dans les mouvements respiratoires :

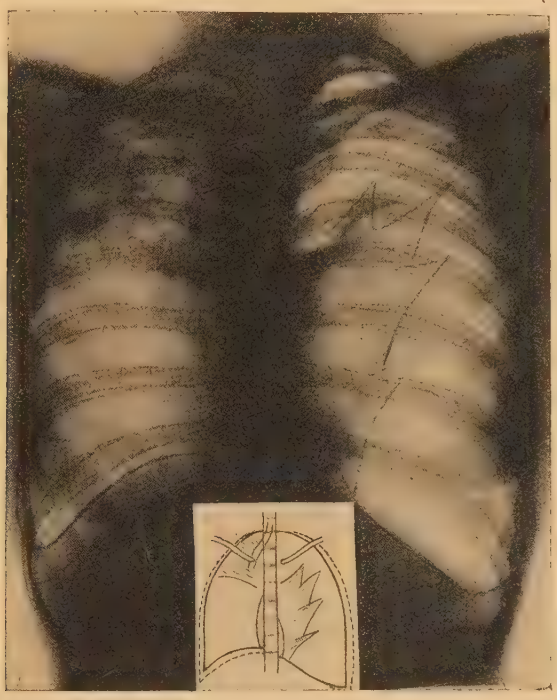
Observation n° 1.
(Mme C...)

Pneumothorax centro-latéral gauche fait pour une lobite supérieure droite. Après insufflation, petite perforation pleuro-pulmonaire et surpression du pneumothorax (pression moyenne + 2). La radiographie en double impression (radio n° 4) met en évidence une mobilité costale considérable pour des mouvements d'amplitude normale, beaucoup plus importante que du côté droit.

Un pneumothorax en pression positive détermine habituellement une diminution nette de la mobilité pariétale de l'hémithorax correspondant, en raison de la suppression de la force antagoniste de rétraction du parenchyme ; sur la radiographie n° 4, la mobilité costale reste très importante malgré la pression positive parce qu'il subsiste une force antagoniste due à la présence des brides pleurales.

On peut donc dire qu'une force de rétraction parenchymateuse donnée est indispensable au bon fonctionnement de la paroi thoracique ; il en est des muscles inspirateurs comme des muscles des membres : la suppression des antagonistes trouble profondément leur fonction.

La force normale de rétraction du parenchyme pulmonaire place la paroi thoracique dans les meilleures conditions de fonctionnement. Si cette force de rétraction augmente (lésion pulmonaire rétractile), l'amplitude inspiratoire diminue et la paroi tend à s'immobiliser en position d'expiration ; si cette force de



Radio. n° 4. — Pneumothorax gauche en pression moyenne + 2 ; poumon très affaissé, médiastin refoulé vers la droite.

La paroi de l'hémithorax gauche conserve cependant une mobilité costale inspiratoire importante, parce qu'il existe des adhérences pleuro-pulmonaires jouant le rôle de « force antagoniste » ; le diaphragme est, par contre, immobile.

rétraction diminue ou change de signe (pneumothorax en pression positive), l'amplitude respiratoire diminue également, mais la paroi tend à s'immobiliser en position d'inspiration.

Cette règle n'est cependant pas absolue, car l'organisme réagit à cette gêne respiratoire en augmentant la force de contraction des inspirateurs. Alors les rapports entre force inspiratoire et force de rétraction pulmonaire sont modifiés et une tension élastique anormalement élevée facilite le mouvement respiratoire en rétablissant un rapport proportionnel entre les deux forces. C'est la raison pour laquelle on constate parfois ce fait, au pre-

mier abord paradoxal, que la paroi de l'hémithorax correspondant au poumon malade est plus mobile que celle du poumon sain (voir page 68).

B. — EQUILIBRE DES FORCES PULMONAIRES

Le poumon est donc soumis à un ensemble de forces, statiques et dynamiques, qui varient sans cesse au cours des mouvements respiratoires.

Ces forces se composent les unes avec les autres, réalisant pour chaque moment un état d'équilibre.

Elles sont étroitement solidaires : toute variation de l'une d'elles aura une répercussion immédiate sur les autres. Le classique schéma de DUMAREST et LEFÈVRE en fait admirablement comprendre le mécanisme (schéma n° 1) :

Représentons le poumon par une figure élastique composée de deux fils orthogonaux AB, CD, fixés aux points A, B, C, D, et soumis à une certaine tension élastique.

On peut représenter par le losange *abcd* les composantes partielles des forces qui agissent suivant les grandes axes. L'équilibre de ces composantes détermine la forme du losange (position d'équilibre).

Si on suppose que la tension élastique augmente ou diminue le long de ces axes, on voit de suite qu'une variation de même sens se produit dans l'axe orthogonal par l'intermédiaire du losange.

On voit, en outre, que, si les longueurs des axes élastiques étaient les mêmes, à une variation d'élasticité sur l'un correspondrait une variation égale sur l'autre. Si l'un des axes est plus court, sa capacité de compensation élastique est plus faible.

Cette étroite dépendance des forces a une grande importance dans la pratique de la collapsothérapie. Il est nécessaire de préciser leur action suivant qu'il s'agit de forces statiques ou dynamiques :

a) **Forces statiques** : LA DÉTENTE D'UNE DES FORCES DÉTEND L'AUTRE FORCE. — Cette détente transmise sera surtout importante si elle s'exerce suivant les grands axes : le losange s'affaisse, augmente son diamètre transversal et détend d'une façon importante les petits axes. Au contraire, une détente des petits axes n'aura qu'une répercussion moindre sur les grands axes.

Ce qui est vrai pour l'action de détente transmise l'est également pour l'action de distension.

b) **Forces dynamiques :** LA DIMINUTION D'UNE DES FORCES DÉTERMINE UNE AUGMENTATION DE L'ACTION DE L'AUTRE FORCE PARCE QU'ELLES SE FONT MUTUELLEMENT FREIN. — Ainsi, une diminution des forces verticales permet aux forces transversales de déformer le losange, c'est-à-dire le poumon, suivant son axe transversal.

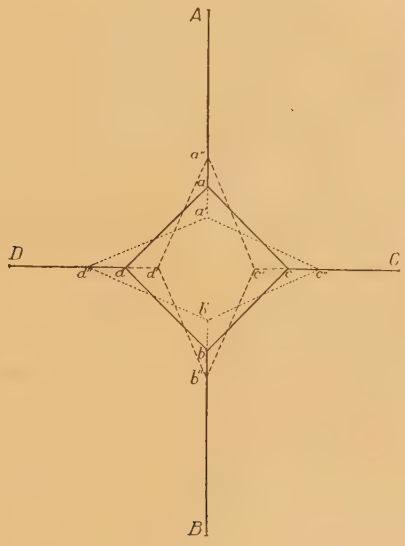


Schéma n° 1. — Equilibre des forces pulmonaires
(d'après DUMAREST et LEFÈVRE).

Soit les forces AB et CD ; soit le losange *a, b, c, d*, la composante partielle de ces forces.

Forces statiques :

1° une détente des forces principales AB a une action importante sur les forces CD : le nouveau losange *a'b'c'd'* montre que la détente *aa', bb'* peu importante des grands axes, a entraîné une détente *cc', dd'* relativement beaucoup plus importante comparativement à la longueur de AB et CD.

2° une détente des petits axes aura au contraire une action minime sur les grands axes (losange *a''b''c''d''*).

3° une augmentation des forces aura une répercussion identique.

Forces dynamiques :

1° une augmentation des forces principales (losange *a''b''c''d''*) limitera l'action des forces transversales ; une augmentation des forces transversales aura une répercussion moins importante sur les forces verticales.

2° une détente des forces suivant l'axe vertical (losange *a'b'c'd'*) ou l'axe transversal (losange *a''b''c''d''*) permet à l'autre force de déformer le poumon suivant sa direction. Si une des forces est supprimée, le losange s'aplatit et l'action des forces restant est représentée par une ligne droite.

Action statique et dynamique composent leur effet. Ainsi la détente des forces verticales (phrénicectomie) détend également les forces transversales statiques, mais permet une déformation, un étirement du poumon suivant ses axes transversaux parce que les forces verticales ne font plus frein sur les forces costales transversales.

Dans la collapsothérapie, il faut tenir le plus grand compte de la composition nouvelle que prendront les forces après mise en œuvre de l'action de détente : il faut éviter à tout prix que les forces qui deviennent alors prépondérantes n'agissent directement sur la lésion pulmonaire, ne la déforment et ne la traumatisent.

C. — LES DIFFERENTS TYPES RESPIRATOIRES

Le type respiratoire d'un sujet est régi par l'intensité comparative des forces dynamiques agissant sur le thorax.

On doit considérer deux ordres principaux de forces inspiratoires : d'une part, les forces diaphragmatiques agissant principalement suivant les axes verticaux ; d'autre part, les forces costales agissant uniquement suivant les axes transversaux.

Nous avons vu que, suivant le schéma de Dumarest et Lefèvre, ces forces faisaient frein l'une sur l'autre et que lorsque l'une d'elles diminuait d'intensité l'autre augmentait son action. En pratique, l'une d'elles prédomine, influençant le type respiratoire qui est, soit diaphragmatique, soit costal supérieur.

Le type respiratoire varie suivant le sexe, l'âge, la position du sujet, l'état mécanique du poumon sous-jacent. Il peut se modifier chez un même sujet ; suivant l'expression du Professeur Sergent, *le mouvement respiratoire est un « mouvement différentiel »*.

Chez la femme, la respiration est classiquement à type costal supérieur. Cependant, chez les sujets musclés, chez les sportives, elle est souvent diaphragmatique. Chez l'homme, aussi bien en position debout qu'en position couché, le type respiratoire est le plus souvent diaphragmatique. La position du sujet influence le type respiratoire ; en décubitus latéral, les examens radiologiques de Paillard et Maingot, les observations de Favre, les tracés pneumographiques de Binet, ont montré que le type respiratoire était dissocié : costal pour l'hémithorax supérieur, diaphragmatique pour l'hémithorax inférieur.

Il est certain que le type respiratoire se modifie suivant les conditions mécaniques dans lesquelles est placé chaque hémithorax : automatiquement, il prend le type le plus favorable, celui qui demande l'effort moindre à l'organisme. Chez l'homme, une sangle musculaire abdominale robuste rend l'expiration dia-

phragmatique facile. Chez la femme, la faiblesse de la sangle abdominale est peut-être la cause de la prédominance du type costal supérieur qu'on rencontre également chez les sujets masculins présentant une ptose abdominale (François-Franc).

La respiration d'amplitude forcée est en règle à type costal aussi bien chez les sujets normaux (observations de Strohl, de Trèves) que chez les dyspnéiques.

Les lésions tuberculeuses, les interventions collapsothérapiques modifient le type respiratoire ; sur la radiographie en double impression n° 5, le type respiratoire, en position verticale, est costal à gauche, diaphragmatique à droite. Après phrénicectomie, il devient automatiquement costal supérieur.

Cet équilibre des forces dynamiques qui règle la respiration présente le plus grand intérêt dans le traitement mécanique de la tuberculose pulmonaire pour les raisons suivantes :

— *on peut modifier le type respiratoire,* et ainsi détendre dynamiquement la lésion, en imposant au malade une position déterminée ;

— *une intervention qui gêne ou supprime l'action des forces en jeu dans le type respiratoire habituel, détermine automatiquement l'apparition du type respiratoire inverse :* facteur dont il faudra tenir compte pour juger de la répartition des forces dynamiques après l'intervention.

CHAPITRE IV

DÉTERMINATION DE L'ÉTAT MÉCANIQUE DU POUMON TUBERCULEUX LES DIFFÉRENTS FACTEURS DONT IL FAUT TENIR COMPTE

L'état de tout corps élastique est défini quand on connaît son degré d'élasticité, la tension à laquelle il est soumis, la distension qui en résulte. Il en est ainsi pour le poumon.

A. — DEGRE D'ELASTICITE

Il est fonction de la constitution histologique du parenchyme, de l'état de ses fibres élastiques. La tuberculose pulmonaire détruit, on peut dire systématiquement, la fibre élastique (les formes élastigènes sont rares et se résument à quelques îlots peu importants). La région malade a tendance à l'inertie, à l'immobilisation, ainsi que Parry Morgan l'a mis en évidence.

Si la lésion tuberculeuse résiste à la distension inspiratoire, elle n'en subit pas moins un traumatisme dynamique supérieur à la normale. Assimilons le poumon à un fil élastique tendu ; substituons à ce fil un autre plus vieux et qui a perdu en partie son élasticité ; pour une même traction, ce dernier se distendra moins et cependant sera plus traumatisé, plus près de son point de rupture.

B. — DEGRE DE TENSION ELASTIQUE

Il dépend de l'intensité des forces qui agissent sur le poumon et qui mettent en jeu son élasticité. C'est la force avec laquelle le poumon tend à se rétracter.

Son augmentation anormale traumatise le poumon comme le fil élastique est d'autant plus traumatisé et plus près de son point de rupture que la traction qu'on exerce sur lui est plus grande.

La tension élastique statique d'un poumon normal n'est pas répartie d'une façon homogène : nous avons vu qu'elle était plus élevée au sommet en raison de la façon dont se composent en cet endroit les actions rétraction élastique et pesanteur. Une lésion tuberculeuse va déterminer une augmentation de la tension statique, peut-être parce qu'elle est lourde (Parodi), surtout parce qu'elle va déterminer au niveau du parenchyme pulmonaire sain péri-lésionnel des phénomènes physiologiques, sur lesquels nous reviendrons et dont la conséquence est l'augmentation de la force de rétraction du parenchyme à ce niveau.

La tension élastique dynamique prend une valeur anormalement grande dans deux conditions : quand la tension statique est elle-même augmentée, car alors le mouvement inspiratoire rencontre une résistance anormale et, bien que l'amplitude inspiratoire en soit diminuée, traumatise le parenchyme (une même traction sur un fil élastique ayant perdu son élasticité aboutit à un allongement moindre que pour un fil d'élasticité normale, et pourtant le traumatise plus) ; quand la force inspiratoire augmente de valeur (plus on exerce une traction forte sur un fil élastique et plus on le traumatise). Une lésion tuberculeuse détermine donc un traumatisme dynamique important puisque la tension élastique est supérieure à la normale ; si le sujet est dyspnéique et augmente la force de ses muscles inspirateurs, le traumatisme est d'autant plus grand.

C. — DEGRE DE DISTENSION

Le degré de distension du poumon dépend d'une part de l'élasticité plus ou moins grande du parenchyme, d'autre part de l'intensité des forces.

Le plus souvent, une distension anormale, emphysémateuse,

du parenchyme pulmonaire est déterminée par une augmentation des forces et s'accompagne d'une augmentation de la tension élastique : il en est ainsi en présence de lésions tuberculeuses fortement rétractiles qui distendent le parenchyme pulmonaire sain des deux poumons, et chez les dyspnéiques où il y a augmentation de la force inspiratoire.

Cependant on peut observer une distension parenchymateuse avec une tension élastique normale ou inférieure à la normale, par exemple dans l'emphysème idiopathique où la distension n'est pas due à une augmentation des forces pulmonaires, mais à une disparition des fibres élastiques, diminuant la résistance qu'oppose le poumon à sa distension.

CHAPITRE V

ROLE DES FORCES THORACIQUES DANS LA CIRCULATION PULMONAIRE. LA TENSION ALVÉOLAIRE

La pression pleurale a un rôle bien connu dans la circulation pulmonaire. Etant donné le peu de développement du ventricule droit et la faible pression qui règne dans l'artère pulmonaire, c'est à l'aspiration développée par les mouvements inspiratoires que revient le rôle principal dans la circulation sanguine intra-pulmonaire : « le moment où le poumon contient le plus d'air est également celui où il contient le plus de sang » (P. Heger).

Cependant Cleotta a démontré que cette aspiration sanguine par dilatation vasculaire ne se produisait que pour des mouvements respiratoires d'amplitude normale ; dans une inspiration forcée, les vaisseaux subissent au contraire un allongement linéaire qui diminue leur calibre. *Une tension élastique élevée nuit donc à la circulation pulmonaire :* en particulier les capillaires pulmonaires s'amincissent et leur lumière disparaît lorsque la tension élastique augmente (Olkon et Johannidès).

Ainsi que l'a montré Bard, *la tension élastique du poumon joue un rôle important au niveau des alvéoles pulmonaires dont elle détermine la forme.* On peut appliquer pour chaque alvéole le schéma de Dumarest et Lefèvre sur l'équilibre des forces pulmonaires. Toute asymétrie des forces déterminera une déformation alvéolaire, comme le losange se déforme, et entraînera des troubles importants dans sa circulation.

CHAPITRE VI

INTERDÉPENDANCE DES ORGANES THORACIQUES

Le thorax forme mécaniquement un tout : il ne peut se produire de variation d'une des forces sans qu'elle ait un retentissement sur l'ensemble du thorax.

Au niveau de chaque hémithorax, les forces pulmonaires et les forces pariétales composent leur action : ainsi, une augmentation des forces pariétales inspiratoires détermine une augmentation de la distension pulmonaire et donc de sa tension élastique ; de même, pour des forces inspiratoires semblables, une augmentation de la tension élastique du parenchyme limite l'importance du mouvement inspiratoire.

Les tensions élastiques des deux poumons sont également en étroite dépendance : toute variation de la tension élastique d'un poumon entraînera une variation de même sens de la tension du poumon opposé.

Ainsi, la paroi de l'hémithorax droit avec le poumon droit, ce poumon avec le poumon gauche, le poumon gauche avec la paroi de son hémithorax forment un système de forces en étroite dépendance.

A. — INTERDEPENDANCE DES TENSIONS ELASTIQUES DES DEUX POUMONS

Considérons la cage thoracique comme formée de parois rigides et fixes. Elle est divisée en deux parties par la cloison médiastinale, cloison souple et mobile : on sait la fréquence de ses

déplacements, constatés radiologiquement. Au niveau de chaque hémithorax, le poumon correspondant occupe un volume nettement supérieur au sien à l'état de repos et est distendu ; il tend à se rétracter et exerce une traction sur les parois de l'hémithorax qui le contient.

Le médiastin subit donc sur chacune de ses faces une force qui est la force de rétraction pulmonaire et, en raison de sa mobilité, il prend une position d'équilibre qui, chez un sujet normal, est médiane.

Supposons que la tension élastique, la force de rétraction du poumon droit augmente : l'équilibre est rompu et le médiastin attiré vers la droite. Mais en se déplaçant il augmente le volume de l'hémithorax gauche, qui se distend plus que normalement. Ainsi, l'augmentation de la tension élastique du poumon droit a déterminé une attraction médiastinale vers la droite et une augmentation de la tension élastique du poumon gauche.

Une diminution de la tension élastique d'un poumon déterminerait un phénomène inverse.

La situation du médiastin révèle donc l'état comparé du potentiel rétractile des deux poumons : il les relie plus qu'il ne les sépare.

Notons cependant que la transmission des tensions élastiques d'un poumon à l'autre ne se fait qu'incomplètement car le médiastin, pour se déplacer, absorbe une partie de la force prédominante en raison de son élasticité propre, qui tend à le ramener à sa place normale, et en raison de sa force d'inertie.

Cette interdépendance des tensions élastiques est d'ailleurs un fait de constatation courante en pratique collapsothérapique :

— des lésions tuberculeuses unilatérales et fortement rétractiles attirent à elles le médiastin (voir radio. n° 23) ;

— le collapsus du poumon malade par un pneumothorax hypotensif rétablit l'équilibre des tensions : le médiastin redevient médian ;

— par contre, le collapsus du poumon sain (pneumothorax contro-latéral) accentue le déplacement médiastinal, qui peut devenir considérable (radio. n° 24) ;

— dans un pneumothorax compressif, le médiastin est dévié vers le poumon opposé : en effet, sur une de ses faces, il subit une pression et sur l'autre une traction, forces de même sens qui entraînent un déplacement souvent très important (radio. n°s 4 et 18) ;

— dans un pneumothorax bilatéral, la place occupée par le médiastin dépend de la valeur comparée des pressions des deux plèvres : lorsqu'elles sont égales, le médiastin est médian ; lorsqu'elles sont inégales, le médiastin se déplace vers celle qui a la tension la plus négative : ce fait a une importance pour régler le rythme des insufflations, la déviation du médiastin vers l'un des pneumothorax indique qu'il a besoin d'air. Chaque insufflation d'un des pneumo détermine un déplacement du médiastin vers l'autre pneumothorax et donc également une variation de même sens de sa pression, fait déjà mis en évidence par Bordet et Parodi.

Le balancement inspiratoire du médiastin est également un phénomène dû à l'interdépendance des tensions élastiques pulmonaires. Notons que ce balancement inspiratoire n'est que rarement perceptible parce qu'il nécessite une différence importante entre le potentiel rétractile des deux poumons et entre la résistance qu'ils opposent à la distension inspiratoire. En présence de lésions pulmonaires pas trop étendues, ou dans un pneumothorax hypotensif qui rétablit une tension élastique voisine de la normale au niveau du poumon malade, il est en général inappréciable. Ce n'est qu'en présence de lésions unilatérales très importantes (radio. n° 5) ou dans les pneumothorax controlatéraux qui accentuent la différence de tension, qu'il devient important ; et aussi dans les pneumothorax homolatéraux hypertensifs, comme les auteurs classiques l'avaient observé.

B. — INTERDEPENDANCE DES FORCES PULMONAIRES ET PARIETALES AU NIVEAU DE CHAQUE HEMITHORAX

Nous avons déjà insisté sur le rôle de « ressort antagoniste » du parenchyme pulmonaire vis-à-vis des mouvements pariétaux.

Dans un pneumothorax en pression positive, la paroi thoracique se distend et ses mouvements diminuent d'amplitude, fait sur lequel Laënnec avait déjà insisté à propos du pneumothorax spontané.

Une lésion tuberculeuse fibreuse et très rétractile a également une action sur la paroi thoracique, qui tend à s'immobiliser en position d'expiration, même si la cavité pleurale reste libre et qu'une pachypleurite ne puisse être invoquée dans cette rétraction (Ameuille et Aris).

CHAPITRE VII

ROLE DU SYSTÈME NERVEUX VÉGÉTATIF

A côté de phénomènes d'ordre strictement mécanique, il faut également tenir compte de facteurs nerveux dont le rôle, s'il est encore mal connu, n'en apparaît pas moins très important.

Nous ne ferons que rappeler l'influence de la teneur du sang en CO^2 sur les centres respiratoires, sur la rapidité et l'amplitude du rythme. Nous ne pensons pas que, chez la plupart des tuberculeux qu'on est amené à traiter, qu'ils soient porteurs ou non d'un pneumothorax, l'anoxémie soit habituellement à la base des modifications respiratoires observées : il y a une surabondance considérable de parenchyme pulmonaire suffisante pour assurer l'hématose en présence de la plupart des lésions tuberculeuses ; on ne peut invoquer cette action régulatrice que si les lésions occupent une grande partie des champs pulmonaires ou si elles troublent d'une façon importante la mécanique respiratoire. La conséquence est alors une augmentation de l'amplitude et de la fréquence du rythme par mise en jeu de la contraction des muscles inspirateurs accessoires.

Beaucoup plus intéressant au point de vue qui nous occupe est le rôle du sympathique et du para-sympathique. Si bien des points sont encore obscurs quant à l'action du système nerveux végétatif, il en est certains qui ont été précisés expérimentalement :

a) **Influence de l'état de plus ou moins grande distension du parenchyme pulmonaire sur les centres respiratoires.** — En

1868, Hering et Breuer montrèrent le rôle du vague dans la succession des phases respiratoires ; pour ces auteurs, l'inspiration appelle l'expiration et l'expiration appelle l'inspiration. En 1930, W. R. Hess, « reprenant l'étude expérimentale du réflexe respiratoire de Hering-Breuer, mit nettement en évidence que ce ne sont pas les mouvements alternativement inspiratoires et expiratoires des poumons qui conditionnent l'influence des nerfs vagues sur la fréquence et l'activité du centre respiratoire, mais bien la position du poumon, le degré de dilatation ou d'affaissement du poumon. Les poumons immobiles règlent et influencent encore l'activité du centre respiratoire par les nerfs vagues suivant leur état statique de dilatation ou d'affaissement » (Heymans).

Ainsi donc un poumon distendu (emphysème), un poumon affaissé (pneumothorax compressif), déterminent une action vagale sur les centres respiratoires tendant à provoquer l'état inverse. Les nerfs vagues contrôlent l'état de distension ou d'affaissement du parenchyme.

Cette action s'exerce bilatéralement en raison des connexions des centres respiratoires. Hermann a montré que la dilatation d'un poumon provoque la rétraction du poumon opposé. La pratique de la collapsothérapie a également montré que la compression d'un poumon par pneumothorax en pression positive entraîne la distension du poumon opposé.

b) **Tonus propre du parenchyme pulmonaire.** — *En dehors de la mobilité due à la transmission des mouvements de la paroi thoracique, le parenchyme pulmonaire possède une mobilité inhérente à sa constitution, susceptible de faire varier son état de distension dans le sens de la dilatation ou de la rétraction.*

C'est un fait bien connu que le poumon, alors que la cavité pleurale est mise largement en communication avec l'extérieur et qu'une action pariétale n'est plus à invoquer, est le siège de mouvements d'expansion et de retrait synchrones des mouvements respiratoires.

Luisada a étudié la contractilité pulmonaire par la méthode de l'électrobronchogramme. Il a constaté que les vagues contrôlent la fonction musculaire du poumon et peuvent modifier la contractilité pulmonaire. Le sympathique serait l'agent de la tonicité de la musculature lisse du poumon : son excitation détermine une hypertonie réflexe.

Après création d'un pneumothorax unilatéral, Luisada a

observé une augmentation de la contractilité pulmonaire dans les deux poumons ; la section des pneumogastriques, l'exérèse des ganglions étoilés ne modifient pas cette contractilité ; au contraire, la section des phréniques fait disparaître ces phénomènes. Luisada en conclut que cette action est d'origine sympathique, la voie centripète étant donnée par le phrénique, la voie centrifuge par des fibres sympathiques qui ne passent pas par le ganglion étoilé, probablement par des fibres du phrénique.

On tend donc à admettre que le tonus de constriction est sous la dépendance du sympathique : une section expérimentale du sympathique cervical entraîne une dilatation pulmonaire permanente avec élargissement de l'hémithorax (Traube, Rosenbach, Viala, Benedetti). En clinique, on note un fait du même ordre : l'arrachement du nerf phrénique détermine un élargissement de l'hémithorax avec tendance à la distension emphysémateuse du parenchyme, fait qu'on attribue à la section des fibres sympathiques de ce nerf. Expérimentalement, Margaria et Bellini ont noté une vaso-dilatation pulmonaire après arrachement du phrénique, au contraire, une vaso-constriction après son excitation ; le sympathique semble donc être l'agent de la vaso-constriction du poumon.

Le tonus pulmonaire serait régi par le pneumogastrique qui serait surtout l'agent de la distension parenchymateuse. Lucacer voit dans la vagotonie le mécanisme du pneumothorax insatiable ; par son action paralysante sur les terminaisons du parasympathique, l'atropine ferait disparaître cette vagotonie (Bonnamo).

Ainsi les deux systèmes nerveux autonomes seraient en étroite dépendance, ayant un rôle antagoniste au niveau du parenchyme pulmonaire comme au niveau de la plupart des organes de la vie végétative. Le pneumogastrique, en dehors de son rôle de régulateur du rythme respiratoire, serait l'agent de la distension parenchymateuse, soit qu'il agisse sur la contraction des muscles inspirateurs, soit qu'il inhibe au niveau des muscles lisses du poumon l'action du sympathique. Le sympathique serait l'agent de la contraction parenchymateuse. La suppression plus ou moins complète de l'action d'un de ces systèmes entraînerait automatiquement une augmentation de l'action de l'autre système végétatif.

CHAPITRE VIII

MODIFICATIONS DE L'ÉTAT MÉCANIQUE DU THORAX DÉTERMINÉES PAR UNE LÉSION TUBERCULEUSE OU PAR L'APPLICATION D'UNE MÉTHODE COLLAPSOTHÉRAPIQUE

A. — UNE LESION TUBERCULEUSE AUGMENTE LA TENSION ELASTIQUE DU PARENCHYME PULMONAIRE

Au niveau de la lésion tuberculeuse elle-même, la fibre élastique est détruite par le processus tuberculeux ; la lésion n'est donc pas à proprement parler rétractile. Cependant, la lésion est lourde et cette augmentation de poids tend à la détacher de la paroi de l'hémithorax, augmentant ainsi la tension élastique, distendant le parenchyme qui la rattache à cette paroi. Surtout une lésion fibreuse se rétracte sous l'action de la transformation histologique de ses tissus et distend le parenchyme avoisinant.

Un autre facteur intervient d'une façon très importante sur la tension élastique du parenchyme sain péri-lésionnel, facteur réflexe tendant à provoquer la rétraction atélectasique de ce parenchyme, surtout important dans les lésions récentes. On observe parfois, au cours de l'évolution normale d'une lésion tuberculeuse, l'apparition d'une ombre atélectasique péri-lésionnelle, processus favorable, mais rare et assez souvent de durée passagère. Le plus souvent, ce processus rétractile reste latent,

au stade histologique et sans manifestation clinique. Le collapsus lui permet de s'exercer et met ainsi en évidence l'augmentation de la tension élastique du parenchyme sain péri-lésionnel qui préexistait à la création du pneumothorax.

Dans un poumon non collabé, l'augmentation de tension élastique de la région malade s'étend à tout le poumon, car cette région malade ne peut satisfaire, même partiellement, sa tendance à la rétraction qu'en distendant les autres régions pulmonaires. C'est ainsi qu'une lésion de la partie supérieure ou moyenne du poumon peut déterminer une déformation diaphragmatique, une fausse image d'adhérence suivant son plus grand axe de traction, par l'intermédiaire du parenchyme sain distendu qui la sépare de la coupole. Au cours des mouvements inspiratoires, la résistance plus grande qu'oppose ce poumon à sa distension tend à limiter l'amplitude du mouvement respiratoire.

La lésion rétractile, l'ensemble du poumon à tension élastique élevée, attirent à eux le médiastin qu'ils peuvent dévier plus ou moins. Ainsi, l'hémithorax opposé est élargi, et son poumon, devant occuper un volume supérieur à la normale, doit se distendre et prendre une tension élastique augmentée de valeur ; il peut même, s'il s'agit de lésions fibreuses ayant fortement dévié le médiastin, présenter un aspect radiologique d'emphysème. Evidemment, la tension élastique de ce poumon opposé restera inférieure à celle du poumon malade en raison de la résistance qu'oppose le médiastin à son déplacement ; il n'en est pas moins vrai que sa fonction respiratoire sera elle aussi troublée.

Des lésions tuberculeuses unilatérales auront donc pour conséquence une augmentation globale de la tension élastique des poumons et une gêne du mouvement inspiratoire de tout le thorax, phénomènes prédominant au niveau du poumon malade.

Les conséquences seront : une gêne de la circulation sanguine alvéolaire, déterminée par l'augmentation de la tension élastique, et une diminution du volume d'air circulant déterminée par la diminution de l'amplitude du mouvement inspiratoire. Il n'est pas rare d'observer des tuberculeux à la limite de l'anoxémie, bien qu'ils ne présentent que des lésions unilatérales et qu'un facteur toxique ne puisse être invoqué ; pourtant, en raison de la surabondance du champ de l'hématose pulmonaire, bien mise en évidence par les expériences de Courmont sur l'animal et par la pratique de la collapsothérapie double, un seul poumon devrait

suffire à assurer l'hématose. C'est qu'à la perte de substance déterminée par la lésion elle-même, se surajoutent des phénomènes mécaniques troublant la circulation sanguine et aérienne, qui ont la part prédominante : un tuberculeux dyspnéique cesse parfois de l'être après création d'un pneumothorax (DUMAREST) parce que celui-ci rétablit dans le poumon des conditions mécaniques voisines de la normale.

Il faut remarquer que, chez les tuberculeux pulmonaires dyspnéiques, les phénomènes mécaniques observés sont différents de ceux que nous avons décrits comme réalisant le type le plus habituel. Sous l'action de lésions étendues troublant profondément la mécanique du thorax, il se produit une augmentation du CO^2 sanguin, qui détermine une augmentation de la force de contraction des muscles inspirateurs et une accélération du rythme respiratoire. La conséquence mécanique en sera (nous considérons le cas le plus typique, celui où les lésions sont pratiquement unilatérales) :

— une « distension » considérable du poumon sain sous l'action d'une part du déplacement médiastinal vers le poumon malade, d'autre part de l'augmentation de la force inspiratoire : pris entre ces deux forces anormalement grandes qui l'écartèlent, le parenchyme se laisse distendre et prend radiologiquement une clarté emphysémateuse ;

— une mobilité respiratoire costale plus grande au niveau du poumon malade qu'au niveau du poumon sain : la radiographie en double impression nous a montré, d'une façon indiscutable, que chez ces malades la paroi thoracique recouvrant le poumon « sain », siège d'une distension emphysémateuse importante, était à peu près immobile en position d'inspiration forcée ; qu'au contraire, la paroi thoracique recouvrant le poumon malade était le siège d'une mobilité considérable.

Cette différence paradoxale entre les mobilités respiratoires des deux hémithorax est facilement explicable. Nous avons vu (page 49) qu'un certain rapport entre la force inspiratoire et la tension élastique du poumon était nécessaire au bon fonctionnement de la paroi thoracique ; ici, la tension élastique est anormalement grande au niveau du poumon malade et comme la force de contraction des muscles inspirateurs est également augmentée, c'est au niveau de l'hémithorax contenant le poumon malade que le rapport est le plus voisin de sa valeur normale. Il est également une autre raison : par suite de l'accélération

du rythme, surtout du raccourcissement de la phase expiratoire, l'hémithorax recouvrant le poumon malade est déjà en expiration alors que l'autre hémithorax n'a fait qu'ébaucher ce mouvement.

Ces faits ne veulent pas dire que le poumon malade soit le seul qui respire, car l'amplitude du mouvement de sa paroi costale se transmet en grande partie au poumon sain par suite d'un balancement inspiratoire du médiastin, particulièrement net dans ces cas.

La détente collapsothérapique du parenchyme pulmonaire, qu'elle porte sur l'un ou l'autre côté, a pour effet de faire disparaître cette mobilité paradoxale.

En voici plusieurs exemples :

Observation n° 2

(Mme B...)

Lésions ulcéro-fibreuses étendues du poumon gauche, très rétractiles, ainsi qu'en témoignent la sinistro-cardie prononcée, la rétraction importante de la paroi costale gauche, la distension emphysémateuse des parties saines des deux poumons. Malade dyspnéique.

La radiographie en double impression (radio n° 5) met en évidence une mobilité costale beaucoup plus importante de l'hémithorax gauche que de l'hémithorax droit ; la mobilité diaphragmatique est sensiblement la même des deux côtés.

Après alcoolisation de six espaces intercostaux gauches, le type respiratoire se modifie entièrement (radio n° 6) : la mobilité costale devient beaucoup plus importante à droite qu'à gauche.

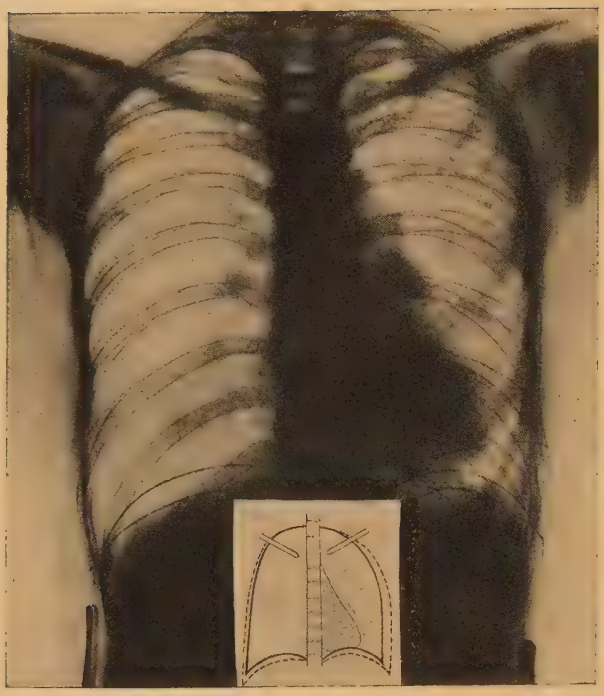
Observation n° 3

(Mme P...)

Lésions ulcéro-fibreuses très étendues du poumon gauche ; attraction trachéale ; distension emphysémateuse du poumon droit. Malade dyspnéique.

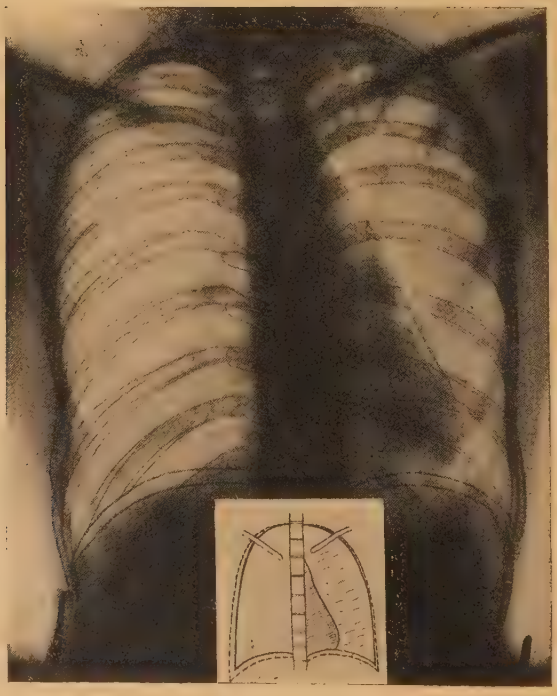
La radiographie en double impression montre : à droite, une immobilisation à peu près complète des côtes qui sont en position d'inspiration forcée, horizontales ; à gauche, une mobilité costale très importante, les côtes partant d'une position d'expiration très prononcée pour aboutir à une position d'inspiration beaucoup moins marquée qu'à droite. Amplitude des mouvements diaphragmatiques sensiblement la même des deux côtés.

Il est à noter que le mouvement inspiratoire de la paroi costale gauche entraîne en bloc le poumon qui se laisse très peu distendre, et se transmet au poumon droit par le médiastin qui est le siège d'un balancement inspiratoire important.



Radio. n° 5. — Lésions ulcéro-fibreuses très étendues du poumon gauche ; malade dyspnéique.

La radiographie en double impression met en évidence une mobilité costale très importante à gauche ; la distension inspiratoire se transmet du poumon gauche au poumon droit par suite d'un balancement inspiratoire du médiastin.

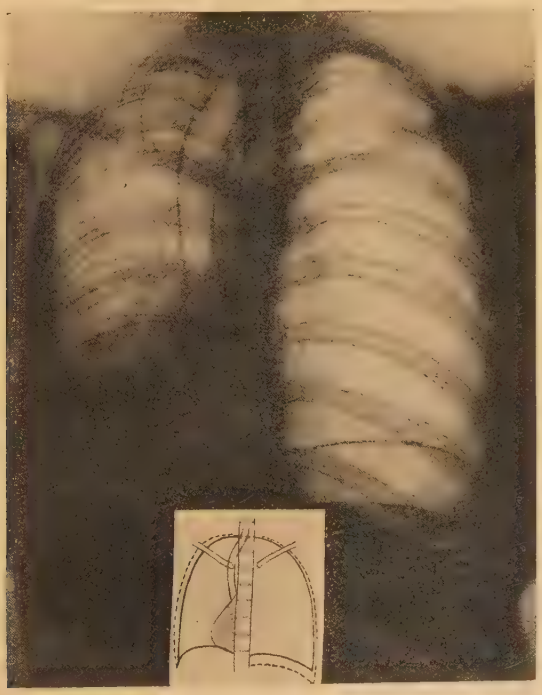


Radio. n° 6. — Même malade, après alcoolisation des nerfs inter-costaux gauches.

La mobilité costale inspiratoire prédomine maintenant nettement du côté droit.

Après alcoolisation des sept premiers espaces intercostaux gauches et phrénicectomie gauche, le type respiratoire se modifie complètement, la mobilité costale prédominant maintenant nettement à droite.

Nous avons fait des constatations de même ordre chez des malades ayant un pneumothorax relâché depuis quelque temps : si le collapsus a été important, qu'il s'agisse d'un pneumothorax poussé ou d'un poumon fortement rétracté par suite de lésions parenchymateuses importantes, s'il s'est produit une pachypleurite tendant à recouvrir le poumon d'une coque non distensible, le poumon ne reprend qu'en partie son expansion lorsqu'on relâche le pneumothorax : pour s'accoler à la paroi, il doit entraîner le médiastin et distendre le poumon opposé.



Radio. n° 7. — Pneumothorax droit symphysé après efficacité complète sur les lésions ; attraction médiastinale importante.

La radiographie en double impression met en évidence une mobilité costale beaucoup plus grande à droite qu'à gauche.

Observation n° 4
(Mme D...)

Pneumothorax droit créé en 1925, entretenu en pression terminale moyenne + 1, ayant déterminé une réaction pleurale. Il est relâché en 1931 ; lésions stabilisées depuis cette époque.

Une radiographie en double impression (radio n° 7) met en évidence une mobilité très importante de la paroi costale droite ; le diaphragme est immobilisé par la pachypleurite, dextrocardie. A gauche, mobilité costale moindre qu'à droite, mobilité diaphragmatique considérable, distension emphysémateuse du parenchyme.

B. — ABAISSEMENT DE LA TENSION ELASTIQUE D'UN POUMON PAR UN PNEUMOTHORAX HYPOTENSIF

Si, sur un poumon présentant une lésion tuberculeuse ayant déterminé une augmentation de sa tension élastique, on crée un pneumothorax hypotensif, la tension élastique du poumon collabé prend une valeur un peu inférieure à celle qu'elle possède chez un sujet normal. L'augmentation de la tension élastique troublait la fonction respiratoire et circulatoire du thorax ; son abaissement va ramener dans le thorax des conditions mécaniques plus favorables.

Les nouvelles conditions mécaniques que va présenter le thorax sont fonction de la pression d'entretien du pneumothorax et aussi de la répartition des lésions dans les deux poumons :

a) **Pression d'entretien du pneumothorax.** — Prenons un pneumothorax, faisons varier sa pression et voyons quelles en seront les conséquences sur la mécanique du thorax :

— pneumothorax en pression moyenne O : théoriquement le parenchyme, ayant une pression qui oscille autour de sa position de repos, n'exerce qu'une traction et une pression peu importante sur la face interne de la paroi thoracique. Par suite de l'absence de « ressort antagoniste », celle-ci va tendre à s'immobiliser en position d'inspiration et le moignon pulmonaire ne subira plus qu'une distension inspiratoire peu importante.

Le poumon opposé a sa tension élastique très abaissée ; cette détente va entraîner sa distension parce qu'il n'oppose plus aux forces inspiratoires qu'une résistance inférieure à la normale, et aussi parce qu'une action réflexe née au niveau du poumon collabé va accroître la distension du poumon opposé.

La radiographie n° 1 en est un exemple :

Radio en double impression prise au cours de mouvements respiratoires d'amplitude normale. Pneumothorax gauche en pression moyenne 0.

A gauche, la paroi costale et le diaphragme sont peu mobiles ; le poumon est très affaissé et ne subit qu'une distension inspiratoire minime.

A droite, la paroi costale et le diaphragme subissent une mobilité beaucoup plus importante ; le poumon droit est distendu et assure à lui seul la plus grande partie de la fonction respiratoire.

— pneumothorax en pression moyenne négative : alors le poumon continuant à exercer une traction « antagoniste » sur la paroi thoracique, celle-ci doit garder sa mobilité et le poumon sous-jacent doit rester mobile.

La détente du poumon opposé est moins importante, sa tension élastique est sub-normale, l'action vagale réflexe ne s'exerce pas : il ne subit pas de distension importante.

La radiographie n° 2 en est un exemple :

Radio en double impression prise chez le même malade que la précédente, dans les mêmes conditions, mais le pneumothorax étant en pression moyenne — 5.

A gauche, la paroi costale et le diaphragme subissent une mobilité inspiratoire importante, sensiblement normale. Le poumon est moins affaissé et subit une distension inspiratoire importante.

A droite, la paroi costale et le diaphragme ont diminué leur amplitude respiratoire maintenant normale. Le poumon n'est plus distendu.

La fonction respiratoire est répartie entre les deux poumons.

Ainsi la fonction respiratoire se répartit dans les deux poumons d'une façon différente suivant la pression du pneumothorax : s'il est au voisinage du O, l'effort porte surtout sur le poumon opposé ; s'il est en pression négative, l'effort est réparti entre les deux poumons.

b) **Répartition des lésions dans les deux poumons.** — Elle influence également le type respiratoire, à la condition que le pneumothorax soit entretenu en détente : des lésions pulmonaires étendues et résistant à la distension inspiratoire (effet Morgan) tendent à limiter le mouvement pariétal à leur niveau.

Ce fait peut s'observer en présence de lésions directement collabées si celles-ci sont très étendues dans le poumon et ont provoqué sa rétraction massive. Il est surtout évident, lorsque le pneumothorax est créé sur le poumon sain en vue d'un collapsus contro-latéral ; alors l'assujettissement fonctionnel subsistant entre lésion et paroi thoracique, la paroi tend à s'immobiliser à leur niveau.

On peut donc dire que l'amplitude respiratoire de la paroi thoracique se répartit électivement dans les deux poumons suivant le siège des lésions : mais il y a à cela une condition primordiale : c'est que le pneumothorax soit hypotensif ; dans un pneumothorax entretenu en pression moyenne O, à plus forte raison dans un pneumothorax en pression positive, ce sera toujours la paroi de l'hémithorax opposé au pneumothorax qui subira la **plus grande distension inspiratoire.**

C. — LA TENSION ÉLASTIQUE CHANGE DE SENS SOUS L'ACTION D'UNE PRESSION PLEURALE POSITIVE

Qu'il s'agisse alors d'un pneumothorax entretenu en pression positive ou d'un épanchement pleural abondant, à la force de rétraction pulmonaire est substituée une « force d'expansion » comme pour tout corps élastique comprimé. Delorme avait déjà remarqué cette tendance à l'expansion du parenchyme pulmonaire lors de la décortication d'un poumon comprimé par une pleurésie purulente, puis maintenu en état de compression par **une pachypleurite importante.**

La paroi thoracique, au lieu de subir une force de traction, subit une pression qui agit en même sens que les muscles inspirateurs et tend à immobiliser la paroi en position d'inspiration.

Le poumon opposé se distend d'abord sous une action vagale réflexe née au niveau du poumon comprimé. Mais sa distension est rapidement limitée par le médiastin et par la paroi costale lorsque cette dernière a épuisé sa capacité de distension : il est placé dans des conditions respiratoires très défavorables d'autant **qu'il doit assurer à lui seul l'hématose.**

***

RAPIDITÉ D'ÉQUILIBRE DES FORCES THORACIQUES

Il semble bien que, lorsqu'un état d'équilibre est brusquement modifié, il faut un certain temps pour que les forces pulmonaires **s'accommodent au nouvel état de chose.**

Chez l'animal, Hermann a montré que la ligature d'une bronche souche entraînait une diminution importante de la circulation d'air : elle augmente peu à peu au cours des jours suivants

et ne redevient normale qu'au bout de huit jours environ. Chez l'homme, Dumarest, Lefèvre et Hermann ont constaté qu'après création d'un pneumothorax, la capacité respiratoire ne retrouvait sa valeur normale qu'après un laps de temps allant de deux semaines à six mois, et qu'elle demandait plus de temps si le collapsus était brutal que s'il était progressif. Parodi a fait des observations du même ordre chez les sujets phrénicectomisés : le nouvel état d'équilibre n'est réalisé qu'au bout de deux à trois mois.

On constate des faits du même ordre au cours de l'entretien d'un pneumothorax. Prenons un pneumothorax entretenu en pression moyenne — 5 ; poussons ce pneumothorax en pression positive, puis laissons-le revenir à — 5 : nous constaterons que, pour cette même pression, le poumon est beaucoup plus distant de la paroi costale qu'au début de l'expérience ; il lui faudra un certain temps pour qu'il reprenne le même état de distension qu'au début.

SCHÉMAS DES FORCES PULMONAIRES

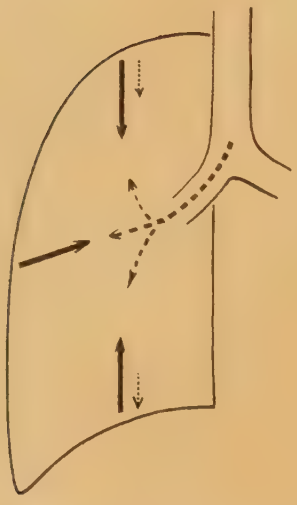


Schéma n° 2. — Forces statiques.

Force rétraction élastique. ——→
Force pesanteur. ·····→
Force pression atmosphérique. - - - →

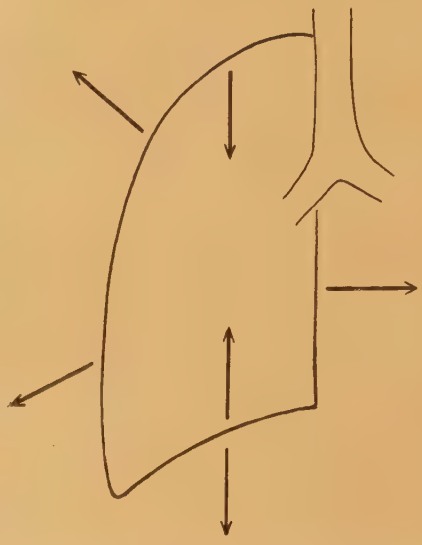


Schéma n° 3. — Forces dynamiques.

Agissant extérieurement au poumon, elles déterminent une augmentation de sa force de rétraction élastique.

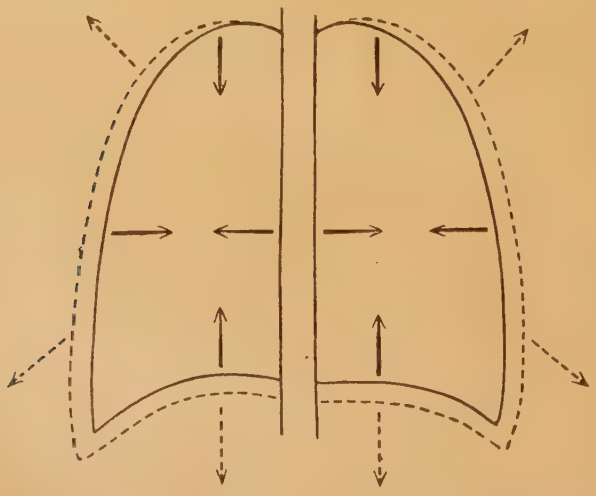


Schéma n° 4. — Thorax normal : équilibre des tensions élastiques statiques et dynamiques.

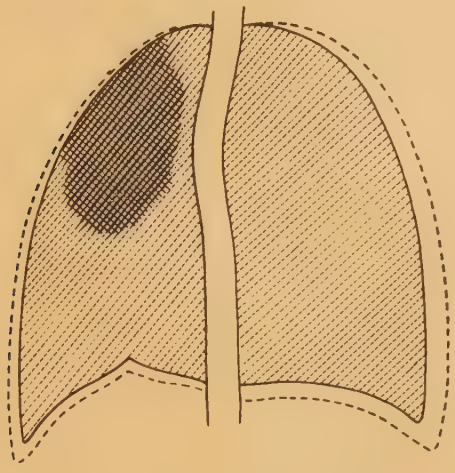


Schéma n° 5. — Lésion tuberculeuse droite très rétractile.

Rétraction de la paroi costale en regard de la lésion ; attraction médiastinale ; fausse image d'adhérence diaphragmatique sur le plus grand axe de traction. Augmentation de la tension élastique des deux poumons : gêne importante de la fonction respiratoire, diminution d'amplitude du mouvement inspiratoire, surtout marquée à droite.

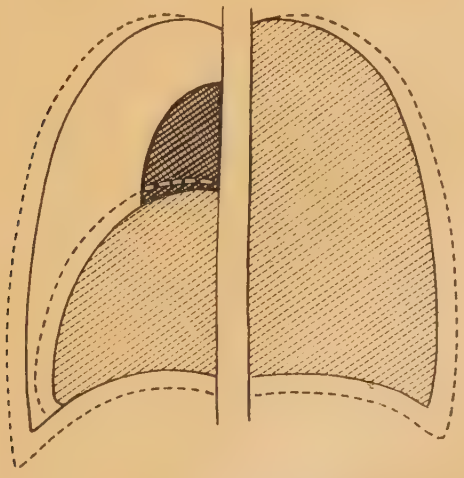


Schéma n° 6. — Pneumothorax homolatéral hypotensif.

Rétraction élective du lobe malade, lobes sains restant distendus, médiastin reprenant sa place médiane, distension statique légère de l'hémithorax droit. Amplitude inspiratoire sensiblement égale et normale des deux hémithorax ; les parties saines du poumon collabé respirent, le lobe rétracté est immobilisé.

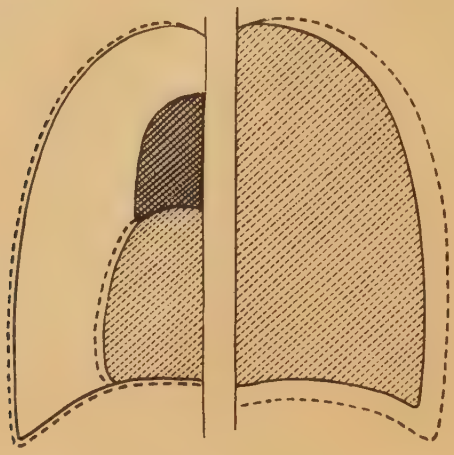


Schéma n° 7. — Pneumothorax homolatéral en pression moyenne O.

L'importance de la rétraction du lobe malade ne s'est pas accentuée ; par contre, les lobes sains sont beaucoup plus affaissés ; distension statique importante de l'hémithorax droit. Dans les mouvements inspiratoires, l'hémithorax droit est peu mobile et les parties saines du poumon collabé respirent peu. Distension inspiratoire anormale du poumon gauche qui doit assurer la plus grande partie de la fonction respiratoire et est placé dans de mauvaises conditions mécaniques.

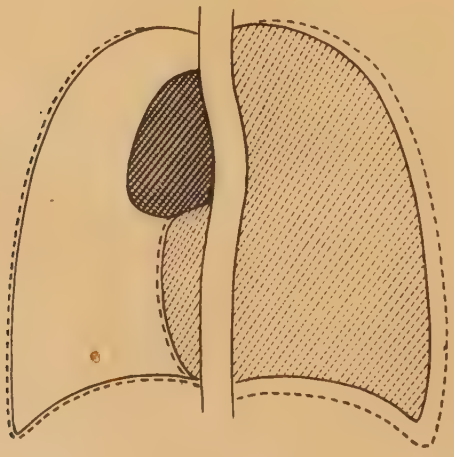


Schéma n° 8. — Pneumothorax compressif droit.

Le lobe malade résiste à la compression ; par contre, les lobes sains sont très rétractés et à peu près immobiles ; le médiastin est refoulé vers la gauche. Pour lutter contre la compression, le poumon gauche distend la paroi de son hémithorax. Dans les mouvements inspiratoires, ce poumon gauche, placé dans de mauvaises conditions mécaniques, doit assurer à lui seul toute la fonction respiratoire.

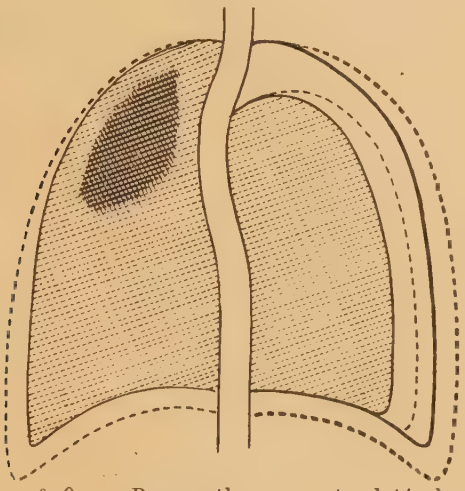


Schéma n° 9. — Pneumothorax contro-latéral gauche.

Accentuation de la déviation médiastinale en regard des lésions qui peuvent se rétracter ; détente transmise du poumon gauche au poumon droit. Amélioration de la fonction respiratoire : la paroi de l'hémithorax gauche est maintenant bien mobile et transmet sa distension inspiratoire au poumon sous-jacent ; le diaphragme droit joue normalement.

*
**

CONCLUSIONS

Il est indispensable, pour comprendre le mode d'action de la collapsothérapie et pour l'appliquer intelligemment, de connaître les principes de la mécanique pulmonaire.

Le poumon est un corps élastique, normalement distendu puisqu'il occupe, dès qu'il a respiré, un volume supérieur à son volume propre.

L'élasticité pulmonaire est faible par rapport à celle de l'air, qui résiste beaucoup plus à la distension. La conséquence en est que la poche à air d'un pneumothorax transmet les mouvements pariétaux inspiratoires au poumon sous-jacent ; l'importance de cette transmission est d'autant plus grande que la poche à air est plus petite et que sa pression a une valeur négative plus forte.

Le poumon est soumis à un ensemble de forces : les unes, forces statiques, de variations lentes et qui déterminent le degré de tension élastique statique du parenchyme ; les autres, forces dynamiques, variant continuellement et qui, par ces variations, déterminent les mouvements respiratoires.

L'amplitude des mouvements respiratoires est déterminée par l'opposition entre la force mise en jeu par les muscles inspirateurs et par la résistance antagoniste que lui oppose le parenchyme pulmonaire ; un certain rapport entre ces deux forces est indispensable au bon fonctionnement respiratoire du thorax.

Les différentes forces pulmonaires se composent entre elles, suivant le schéma de Dumarest et Lefèvre, pour réaliser un état d'équilibre. Toute variation des forces suivant un des axes pulmonaires aura une répercussion immédiate sur les autres axes : une détente suivant un axe entraîne une détente statique suivant tous les autres axes, mais permet une distension dynamique, les forces inspiratoires qui subsistent ne rencontrant plus la même résistance. Pour cette raison, le mouvement respiratoire est un « mouvement différentiel ». Dans toute collapsothérapie, il faut tenir le plus grand compte de la disposition que prendront les forces après l'intervention et éviter que les forces dominantes ne s'exercent directement sur la lésion.

La tension élastique règle, par ses variations, la circulation pulmonaire ; par sa répartition plus ou moins proportionnelle, elle règle la forme des alvéoles pulmonaires et la tension alvéolaire.

Le thorax forme mécaniquement un tout ; il constitue une cavité unique et toute variation d'une des forces aura sa répercussion sur tout le thorax. Le médiastin relie les poumons plus qu'il ne les sépare ; ses déplacements indiquent une variation entre les tensions élastiques des deux poumons : ils se font toujours vers le poumon, qui a la tension élastique de valeur négative la plus forte.

A côté des facteurs mécaniques, il faut tenir compte de facteurs nerveux entrant en ligne de compte dans la détermination de l'état du thorax. Le para-sympathique est l'agent régulateur du rythme respiratoire et de la distension pulmonaire ; le sympathique semble tenir sous sa dépendance le tonus propre du parenchyme.

La lésion tuberculeuse modifie les conditions mécaniques de tout le thorax. Le pneumothorax hypotensif rétablit des conditions mécaniques plus voisines de la normale, les ramène à une valeur plus favorable à la fonction pulmonaire ; la collapsothérapie compressive, au contraire, crée de nouvelles conditions plus anormales et moins favorables.

QUATRIÈME PARTIE

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE DES LÉSIONS TUBERCULEUSES PLEURO-PULMONAIRES

EN VUE DE LEUR COLLAPSOTHÉRAPIE ÉVENTUELLE

Lorsqu'on ouvre un manuel d'anatomie pathologique, on est frappé par la multiplicité des formes que peut revêtir la tuberculose pulmonaire : les classifications qui visent à être complètes sont d'une telle complexité que leurs auteurs se sont vus obligés, comme le fait remarquer GIRAUD, d'établir des classifications de leur classification.

Si on se place au point de vue purement clinique la complexité n'est pas moindre : il n'est pas deux formes semblables quant à leur aspect radiologique, leur siège, leur étendue, leur potentiel rétractile et surtout quant à l'évolution ultérieure de ces lésions, qu'il est souvent impossible de prévoir.

Par contre, lorsqu'on étudie, dans les publications de ces dernières années, le traitement collapsothérapique des lésions pulmonaires tuberculeuses, on trouve des conceptions tout à fait simples, qui peuvent se ramener à quelques formules lapidaires: le pneumothorax est le type des interventions à chaud..., la conduite du pneumothorax est univoque et toute insufflation doit être terminée en pression expiratoire O..., sa durée d'entretien est 5 ans (ou 4 ans ou 8 ans suivant les auteurs, mais non

suivant les lésions)... ; la thoracoplastie est le type des interventions à froid..., et chaque auteur décrit sa technique, qui varie suivant l'étendue des lésions, mais qui au fond est toujours la même et aboutit en fin de compte à la résection de toutes les côtes se projetant sur elle, plus ou moins largement, non pas suivant la nature de cette lésion, mais suivant l'opérateur.

Multiplicité des aspects anatomiques et cliniques, principes rigides et univoques du traitement collapsothérapique appliqué : il y a là un fait paradoxal, d'autant plus illogique que la collapsothérapie n'est pas un traitement d'exérèse, mais ne peut prétendre qu'à favoriser les processus naturels de guérison.

Et ceux-ci sont, en pratique, bien différents suivant les lésions rencontrées : il y a une différence considérable entre une infiltration pneumonique susceptible de se résorber rapidement sans laisser de traces et une forme scléreuse ancienne plus ou moins figée ; entre une lésion fibreuse rétractile située en plein parenchyme sain et un évidement d'un sommet.

A la variété des types anatomiques et cliniques, il est logique d'opposer un traitement collapsothérapique varié. Et c'est possible car, si cette thérapeutique se résume à quelques interventions-types, il s'agit de méthodes souples qu'on peut adapter à chaque cas. Un pneumothorax artificiel peut être compressif ou hypotensif ; tous les intermédiaires existent entre ces deux extrêmes et il faut rechercher par tâtonnement la pression optima, pression qui varie avec chaque cas, qui doit varier aussi suivant l'évolution d'un cas déterminé. La thoracoplastie est une intervention plus brutale et définitive ; elle est cependant susceptible d'une souplesse beaucoup plus grande que ne le laissent supposer les règles rigides qu'on avait fait siennes au cours des dernières années : le programme opératoire doit varier avec le type de lésion à collaber, recherchant tantôt la simple détente, tantôt la compression de la lésion, mais surtout il doit s'adapter à la réaction lésionnelle après le ou les premiers temps opératoires, tantôt dans le sens d'une résection large, tantôt au contraire vers une résection économique toutes les fois que celle-ci paraît suffisante : les techniques actuelles permettent, sans faire d'acrobatie dangereuse, de modeler exactement la paroi costale à la demande du potentiel rétractile de chaque lésion.

C'est dire l'importance d'une étude précise de chaque lésion pulmonaire et c'est à cela que nous voulons nous attacher. Nous

n'avons pas la prétention de faire œuvre originale au point de vue étude anatomo-pathologique des lésions tuberculeuses : ce n'est pas de notre compétence. Nous voulons seulement, parmi la complexité grande des types anatomiques, cliniques et radiologiques, grouper quelques faits reconnus comme indiscutables en quelques types simples et facilement compréhensifs en vue d'une sanction pratique qui sera « grosso modo », soit l'abstention, soit un collapsus de détente, soit un collapsus compressif. Nous voulons également montrer la nécessité de plier ces méthodes collapsothérapiques à l'évolution de chaque lésion, évolution difficile à définir pour chaque cas, pour ne pas dire imprévisible ; et il s'agit non seulement de l'évolution spontanée de la lésion, mais encore de sa réaction devant une collapsothérapie. On ne peut que rarement affirmer, sans risquer une erreur grossière, que telle lésion réagira à la détente et telle autre seulement à la compression : le plus souvent, ce n'est qu'au cours de l'application de la collapsothérapie qu'on peut se faire une idée de son potentiel rétractile.

Souplesse des indications de la collapsothérapie, souplesse aussi dans la conduite de la méthode : la méthode de Forlanini et celles qui en sont dérivées sont encore susceptibles de bien des progrès.

CHAPITRE PREMIER

PROCESSUS DE GUÉRISON SPONTANÉE DES LÉSIONS TUBERCULEUSES

Considérons l'évolution générale d'une lésion pulmonaire tuberculeuse telle qu'elle est actuellement comprise, c'est-à-dire comme un processus pneumonique tendant vers la nécrose caséogène.

A sa phase initiale, l'infiltration tuberculeuse est formée de lésions d'alvéolite et de caséose mélangées. Son évolution est variable : elle peut avoir une tendance extensive nette, aboutissant à la fonte caséeuse et à l'ulcération progressive ; ou au contraire se résorber entièrement, véritable nettoyage radiologique qui porte non seulement sur les infiltrations, mais aussi sur les ulcérations précoces.

Souvent la tendance évolutive, extensive ou régressive, est moins nette, moins aiguë, caractérisée par le conflit qui se produit d'une part entre le processus caséeux qui est le processus destructif et extensif, et d'autre part le processus fibreux qui est le processus de cicatrisation et d'enkystement : l'histoire de la tuberculose se résume alors entre ces deux tendances dont la juxtaposition réalise la tuberculose banale justement qualifiée de fibro-caséeuse. Ou bien le processus caséeux perd le dessus et les lésions s'étendent, ou bien le processus fibreux prédomine et l'évolution se fait vers la régression et la « consolidation », en même temps que les foyers d'infiltration se nettoient.

Il convient d'opposer nettement ces deux processus de guérison des lésions tuberculeuses : processus de nettoyage, processus de consolidation scléro-fibreuse.

A. — PROCESSUS DE NETTOYAGE COMPLET DES FOYERS TUBERCULEUX

C'est le fait des lésions jeunes, non organisées. Il ne laisse derrière lui que des traces minimes, insignifiantes, de sclérose stellaire ou insulaire là où le processus caséeux avait atteint son potentiel destructif le plus important.

Les foyers d'infiltration simple, non ulcérés, sont les premiers à se nettoyer, résorbant leurs produits de sécrétion alvéolaire.

Beaucoup plus intéressant est le processus de disparition des ulcérations déjà constituées. Deux mécanismes peuvent être envisagés que nous retrouverons dans le mode d'action de la collapsothérapie pulmonaire : un processus de distension emphysémateuse, un processus de rétraction atélectasique périlésionnelle.

a) **Processus de distension emphysémateuse péri-cavitaire :** c'est le plus fréquemment rencontré. M. JAQUEROD l'a parfaitement bien décrit :

« Quand la maladie régresse et suit un cours favorable, l'om-
« bre des foyers d'infiltration diminue d'intensité et les contours
« de la zone circulaire deviennent de moins en moins nets pour
« finir par s'effacer complètement. »

Ainsi, en même temps que les foyers infiltrés se résorbent, l'ulcération disparaît progressivement, non par diminution circulaire de sa surface, mais par estompage de ses bords qui perdent peu à peu leur netteté : il ne reste plus dans le parenchyme pulmonaire qu'une zone moins dense, qui gardera pendant un certain temps une clarté anormale ; puis cette clarté disparaîtra à son tour.

Ce mode de fermeture des ulcérations semble dû à la réexpansion des alvéoles pulmonaires tassées autour de l'ulcération et qui en constituaient le bord radiologiquement visible, ainsi qu'à un processus de distension des alvéoles pulmonaires saines périlésionnelles.

L'ulcération jeune ne correspond en effet qu'à une perte de

substance beaucoup moins importante qu'elle ne le paraît radiologiquement. Reprenons la description qu'en fait M. JAQUEROD :

« La perte de substance résultant du ramollissement et de « l'élimination du tissu tuberculeux peut paraître beaucoup « plus considérable qu'elle ne l'est en réalité, par le fait que les « tissus, au pourtour d'une cavité même petite, sont soumis à « la traction excentrique résultant de l'élasticité pulmonaire « tenue en échec par le vide pleural ou des adhérences à la paroi « rigide du thorax. Il se passe là le même phénomène que lors- « qu'on détruit une maille ou deux d'un tissu élastique quelcon- « que (bas de soie) : dès qu'on soumet le tissu à une certaine « tension, on voit le trou, primitivement très petit, s'élargir pro- « gressivement pour donner l'impression d'une perte de tissu « beaucoup plus considérable. Du reste, quand on fait faire au « malade une expiration forcée, on voit souvent le volume de « l'ulcération se réduire dans une très notable proportion. »

b) **Processus de rétraction atélectasique péri-lésionnel.** — Il est beaucoup moins fréquent de le rencontrer au cours de l'évolution spontanée d'une lésion tuberculeuse vers la guérison.

A un examen radiologique on constate l'apparition d'une opacité dans la zone malade qui semble s'être étendue ; cependant l'absence de signes évolutifs, la régression des ulcérations au cours des semaines suivantes font éliminer une poussée évolutive et porter le diagnostic de rétraction atélectasique.

B. — PROCESSUS DE TRANSFORMATION SCLERO-FIBREUSE DES LESIONS

C'est un processus de guérison plus tardif et plus lent, qui souvent reste incomplet quant à ses résultats.

Il peut être déjà important quand on voit la lésion pour la première fois, au cours de ces formes à début progressif qui restent longtemps latentes parce que le processus caséeux n'a jamais revêtu une importance et une acuité telles qu'elles imposent au malade un examen précoce. On peut assister à son développement progressif au cours de l'évolution d'une infiltration pneumonique qui ne présente pas de tendance au nettoyage complet des foyers et qu'on n'a pas collabée.

Sur des radiographies successives on assiste à la transformation des images pathologiques. M. JAQUEROD écrit :

« Tout le foyer malade autour de la caverne se transforme en « un tissu fibreux qui, en se rétractant, rapproche les parois de « la caverne, laquelle disparaît plus ou moins complètement sur « la radiographie au milieu du champ pulmonaire uniformément « obscur. Ou bien la cavité persiste sensiblement réduite dans « ses dimensions, mais asséchée par la transformation fibreuse « de ses parois. »

Ainsi les faisceaux scléreux enserrent et pénètrent les masses caséeuses, entourent les pertes de substance d'une capsule fibreuse qui en rétrécit la lumière ; à des examens successifs on assiste à sa diminution de volume et à sa disparition progressive.

Mais ce processus de transformation fibreuse des lésions diffère nettement du processus de nettoyage des foyers tuberculeux pour deux raisons :

a) *parce qu'il laisse toujours derrière lui des reliquats importants,* tractus fibreux, images de sclérose, là où siégeait la lésion.

b) *parce que trop souvent ce mode de guérison n'aboutit qu'à un résultat incomplet,* le tissu fibreux continuant à enserrer dans ses mailles des foyers caséeux latents, mais susceptibles de reprendre un jour ou l'autre une activité.

Il est des cas où ces lésions séquelles sont minimes, où on a assisté radiologiquement à la disparition complète des ulcérations : on est en droit d'espérer une guérison solide bien que « pas plus que la clinique, le contrôle radiologique ne permet de conclure d'une façon absolue à la cicatrisation définitive des lésions ; en pareille matière seule l'épreuve du temps est véritablement démonstrative » (GIRAUD).

Dans d'autres cas on ne peut parler que de stabilisation : si le pouvoir évolutif des lésions est faible, si les radiographies ordinaires ne montrent plus de pertes de substance, la présence de quelques bacilles dans l'expectoration témoigne de la persistance de foyers en activité ; et souvent des radiographies partielles, prises sous diverses incidences, montrent des images suspectes entre les tractus fibreux.

On ne peut plus considérer actuellement comme mode de guérison la transformation scléro-fibreuse des parois cavitaires aboutissant à la géode de Cruveilher, ou leur isolement et leur enkystement par une zone épaisse et compacte de tissu fibreux. Si les classiques considéraient ces éventualités comme les plus souhai-

tables, si la possibilité de fermeture spontanée des cavernes n'était même pas mentionnée dans les travaux d'anatomie pathologique, les conquêtes de la phtisiologie moderne doivent nous rendre plus exigeants : depuis les travaux de M. JACQUEROD sur la guérison spontanée des cavernes, depuis les progrès de la collapsothérapie, on est dans l'obligation de rechercher la disparition complète des pertes de substance. Histologiquement une caverne reste une menace pour l'avenir : LETULLE l'avait noté :

« Tant que l'ulcération de la matière caséeuse est en marche, « la face interne de l'ulcération apparaît, conformément à l'ad- « mirable description de LAËNNEC, tapissée d'une couche de ma- « tière pulpeuse, membraniforme et friable, constituée par un « caséum que le microscope montrera semé d'innombrables « bacilles de Koch. Quand la caverne est ancienne, sa paroi s'isole « mieux du tissu pulmonaire circonvoisin : la surface interne, « d'abord tomenteuse ou veloutée et formée par un tissu de gra- « nulation, s'avère de plus en plus lisse, brillante et pigmentée, « jusqu'à devenir cicatricielle. Les coupes microscopiques la « montrent recouverte d'un revêtement épithélial provenant de « la bronche correspondante : guérison rarement complète, l'une « des anfractuosités pouvant être encore bacillifère ou renfermer « par exemple un anévrysme de Rasmussen. »

La clinique n'a fait que confirmer cette façon de voir : même isolée la caverne est une source permanente de dissémination par voie endo-bronchique : « la caverne apparaît comme une source permanente de sécrétion bacillifère : et c'est en cela surtout qu'elle assombrit le pronostic » (GIRAUD).

Ainsi, ne considérant que les lésions ayant une évolution favorable, la diversité des tableaux cliniques est grande. On peut isoler quelques processus fondamentaux de guérison : processus de résorption et de nettoyage, processus de transformation fibreuse. Mais faut-il encore remarquer qu'ils ne se rencontrent que rarement à l'état pur, que le plus souvent ils associent leurs effets : une infiltration pneumonique laisse derrière elle, après sa résorption, un petit foyer de sclérose insulaire ; la transformation fibreuse s'accompagne de résorption des foyers d'alvéolite péri-cavitaire.

Souvent, à un processus initial de guérison, en succède un différent qui vient parachever la guérison, à moins qu'une reprise du processus extensif ne vienne détruire le travail déjà fait : rien n'est plus irrégulier et décevant que l'évolution d'une lésion tuberculeuse abandonnée à elle-même.

CHAPITRE II

PROCESSUS DE GUÉRISON DES LÉSIONS TUBERCULEUSES SOUS L'ACTION DE LA COLLAPSOTHÉRAPIE

« Le pneumothorax guérit-il la phtisie ? Il nous est possible « aujourd'hui d'apporter une réponse précise à cette question « célèbre, posée, en des temps héroïques, par FORLANINI. Oui, le « pneumothorax peut guérir la phtisie. D'innombrables constata- « tions cliniques, radiologiques et anatomiques sont là pour « l'attester. Le débat est bien clos et seules l'ignorance ou la « mauvaise foi peuvent tenter de le rouvrir. » (GIRAUD).

La pratique de la collapsothérapie a complètement modifié le pronostic des lésions tuberculeuses. Ces guérisons complètes considérées autrefois comme rares, la fermeture complète des cavernes, même pas mentionnée par les anatomo-pathologistes, il y a quelques années, sont maintenant d'observation courante.

Serait-ce que la collapsothérapie aurait apporté de nouveaux modes de guérison ? Nous verrons qu'ils restent sensiblement les mêmes ; les classiques avaient cru à l'accolement des parois cavitaires sous l'action compressive. C'est un mécanisme rare et qui est loin d'être le plus favorable. Les raisons sont autres.

Le collapsus favorise le développement et l'action de la fibrose déjà constituée ; il modifie parfois du tout au tout l'évolution de lésions aiguës. *Mais surtout il a substitué dans un nombre de cas considérable, à l'évolution vers la scléro-fibrose et l'enkystement*

des foyers caséeux, le processus de guérison par nettoyage des foyers tuberculeux : c'est à notre avis le fait le plus important, celui qu'on ne doit jamais perdre de vue dans la pratique de la collapsothérapie, celui qui justifie l'extension considérable qu'a prise la méthode de FORLANINI.

La guérison des lésions parenchymateuses par pneumothorax est autrement rapide et solide que celle obtenue autrefois par simple cure prolongée. Le nettoyage radiologique est souvent si important qu'une fois le pneumothorax relâché il n'est pas toujours facile de dire dans quel poumon siégeaient les lésions et quelle était leur étendue. Ce nettoyage est d'autant plus important que les lésions sont plus jeunes et n'ont pas subi de transformation fibreuse ; et on peut dire sans paradoxe que cette transformation fibreuse, si elle a une valeur au point de vue pronostic parce qu'elle traduit une tendance à la limitation et à la cicatrisation des foyers tuberculeux, est loin d'en constituer le mode de guérison le plus souhaitable : une infiltration pneumonique guérit autrement mieux et plus vite qu'une fibrose.

La pratique de la collapsothérapie a complètement modifié nos idées sur la rétractilité lésionnelle. Classiquement, on ne considérait comme rétractiles que les lésions fibreuses qui, sous l'action de leur transformation histologique, attiraient à elles paroi costale, diaphragme et médiastin ; à côté de ce potentiel rétractile lésionnel, la pratique de la collapsothérapie de détente a mis en évidence le potentiel rétractile du parenchyme sain périlésionnel, surtout important dans les lésions jeunes, moins puissant car il ne déforme pas la paroi costale et ne dévie que rarement le médiastin, mais plus complet et plus rapide dans son action lorsqu'on lui permet de s'exercer.

Et l'âge des lésions va prendre une grande importance collapsothérapique parce qu'une lésion est d'autant plus rétractile qu'elle est plus jeune, parce que cette rétraction s'épuise à la longue et qu'une lésion vieille est souvent inerte ; âge qui, d'ailleurs, n'est pas tant fonction de l'ancienneté du processus évolutif que de son état anatomo-pathologique actuel et des remaniements subis antérieurement : « toute lésion constituée par du tissu inflammatoire peut être considérée comme récente » (JAQUEROD).

Nous avons dit que les processus de guérison des lésions tuberculeuses traitées par collapsothérapie étaient sensiblement les mêmes que ceux observés au cours de l'évolution normale. Il est

cependant indispensable de les considérer de nouveau par rapport à cette collapsothérapie car elle en a modifié l'action, la fréquence comparée et a permis d'en mieux saisir le mécanisme.

A. — *PROCESSUS DE RETRACTION ATELECTASIQUE PERI-LESIONNELLE, PRECOCE ET RAPIDE*

Ce processus de nettoyage complet des foyers tuberculeux, rarement observé au cours de l'évolution spontanée des lésions, ou tout au moins limité à des atélectasies décelables seulement histologiquement, va devenir le mode de guérison le plus fréquent sous l'action de la collapsothérapie.

La pratique de la collapsothérapie hypotensive a bien mis en évidence les diverses phases qui se succèdent dans sa production :

a) d'abord rétraction rapide du parenchyme pulmonaire sain péri-lésionnel, sous forme d'une opacité radiologique importante, lobaire ou lobulaire, entourant les lésions et en particulier les ulcérations qui restent bien visibles et gardent sensiblement le même volume. Cette rétraction est parfois constatable immédiatement après la première insufflation, parfois seulement au cours des jours suivants : elle est toujours précoce ;

b) puis au cours des semaines suivantes nettoyage des foyers d'infiltration en même temps que les ulcérations diminuent de volume, diminution qui se fait toujours circulairement par rétrécissement progressif des bords comme « l'orifice d'une bourse dont on tirerait les cordons » (GIRAUD) : la caverne garde jusqu'à sa disparition complète une forme sensiblement symétrique à celle qu'elle avait au début ; elle se présente pendant toute cette phase de régression comme une lacune circulaire et jamais elle n'accole ses parois ;

c) au bout de quelques semaines ou quelques mois l'ulcération n'est plus visible : il persiste seulement une opacité dense et maintenant fortement rétractée là où siégeait la lésion ;

d) ultérieurement, lorsque la lésion est complètement cicatrisée, parfois seulement lorsqu'on relâche le pneumothorax, on assiste habituellement à la réexpansion du parenchyme pulmonaire sain qui s'était atélectasié : la seule séquelle parfois visible, toujours minime, est une petite cicatrice étoilée ou nodulaire.

F. Cardis a bien montré le mécanisme apparent de cette rétraction atélectasique. Au début la lésion ne participe en rien à la rétraction puisque les ulcérations gardent leur même volume et que les foyers d'infiltration n'ont pas eu le temps de se résorber. D'ailleurs on ne comprendrait pas comment une lésion dont les fibres élastiques ont été détruites en grande partie, qui se présente comme une masse dense et inerte (effet Morgan), pourrait se rétracter.

Le facteur rétraction est sous la dépendance du parenchyme sain péri-lésionnel : c'est ce dernier qui, en s'atélectasiant précocement, est cause de la rétraction élective. Elle ne s'observe que dans les lésions entourées de parenchyme sain ou en comprenant entre les foyers de caséose. Dans les lésions pneumoniques massives, au maximum dans la pneumonie caséeuse, il n'y a pas de rétraction élective vraie, mais seulement fausse apparence de rétraction parce que cette lésion lourde détachée de la paroi tombe sous l'action de la pesanteur.

Jusqu'à leur disparition, les ulcérations gardent un contour net et régulier, ne s'estompent pas. Radiologiquement, on a l'impression que la disparition de la cavité est déterminée par la contraction du parenchyme atélectasié qui resserre progressivement son action jusqu'à réduire à zéro le volume de l'ulcération. On ne peut parler, en raison de cette netteté persistante des bords, d'une réexpansion des alvéoles pulmonaires ; celle-ci ne se produira que tardivement lorsque la rétraction atélectasique disparaîtra. On ne peut également attribuer une part importante à la fibrose puisque le reliquat cicatriciel est minime.

La rétraction péri-lésionnelle peut revêtir une grande diversité d'images radiologiques, diversité qui est en partie conditionnée par le potentiel rétractile des lésions et aussi par leur siège par rapport au parenchyme pulmonaire sain : des lésions peu importantes peuvent déterminer une rétraction lobaire massive ; dans d'autres cas, la rétraction est seulement lobulaire ; certaines cavernes ne déterminent même que la formation d'un simple cercle opaque péri-cavitaire donnant parfois une fausse impression de caverne ancienne à paroi épaisse et rigide.

B. — PROCESSUS DE DISTENSION EMPHYSEMATEUSE PERI-CAVITAIRE

Ce mode de disparition des cavernes est beaucoup moins fréquent et semble uniquement l'apanage des interventions sur le nerf phrénique. C'est probablement qu'un facteur vagal, libéré par la suppression des fibres sympathiques du phrénique, est à sa base. Il se caractérise radiologiquement par un estompage des bords des ulcérations et par la persistance d'une plage claire là où elles siégeaient.

Il donne, semble-t-il, des guérisons plus lentes et moins solides que la rétraction atélectasique : des signes stéthacoustiques persistent souvent longtemps là où était le foyer, des remaniements radiologiques ultérieurs ne sont pas rares, s'accompagnant parfois d'émission de bacilles ou même d'une réapparition de la cavité.

C. — PROCESSUS DE RETRACTION FIBREUSE LENTE ET TARDIVE

Lorsque le collapsus est institué sur une lésion déjà ancienne et fibreuse, le processus de nettoyage et de guérison est plus lent et moins complet. Evidemment l'action de détente peut également produire des rétractions atélectasiques péri-lésionnelles, mais leur importance est moins grande et leur action moins nette pour deux raisons :

— d'abord parce qu'il s'agit de lésions plus vieilles ayant épuisé en partie leur potentiel rétractile ;

— ensuite parce qu'il existe des constructions fibro-scléreuses rigides qui limitent la rétraction atélectasique et exigent pour se transformer des modifications histologiques des tissus, lentes à se produire, et qui peuvent rester incomplètes si la lésion est trop ancienne.

Dans ces formes, l'action principale est celle de la rétraction fibreuse lente, favorisée par la suppression de l'obstacle que constituait la paroi costale rigide, transformation fibreuse qui constitue « le mode classique et habituel de guérison des cavernes du troisième degré » (JAQUEROD).

En général, son action se rapproche de celle de la rétraction

atélectasique, en ce sens que les tractus fibreux donnent également l'impression de se contracter sur eux-mêmes pour diminuer progressivement le volume de l'ulcération enserrée dans leurs mailles. Là aussi elle diminue progressivement de volume tout en gardant des contours nets.

Cependant, il semble bien que, dans certains cas tout au moins, la caverne achève sa fermeture en oblitérant sa cavité par du tissu de prolifération. Roubier et Doubrow écrivent :

« Il semble donc que la caverne finit par être comblée par « du tissu scléro-atrophique en voie de prolifération, exacte- « ment comme c'est le cas pour ses bronches de drainage. Les « figures 26 et 27 du livre de Jaquerod illustrent ce fait d'une « façon impressionnante. La première montre une image cavi- « taire régulièrement circulaire au début ; le second cliché mon- « tre à la partie supérieure une sorte de battant de cloche fai- « sant saillie dans la cavité initiale qui, de ce fait, acquiert un « aspect caliciforme ; le troisième cliché montre une cavité « plissée rappelant vaguement un as de trèfle ; enfin, le dernier « cliché ne montre plus de cavité : son ancien emplacement est « sillonné par des tractus fibreux sombres, tranchant sur le « fond clair du poumon guéri. La figure 27 montre une caverne « dont la cavité se remplit progressivement par des bourgeons « rendant l'image circulaire primitive de plus en plus irrégulière, « jusqu'à sa disparition définitive. »

F. Dumarest insiste sur le peu de solidité de ces proliférations intra-cavitaires, élaborées avec peine :

« A l'occasion d'une chute de résistance de l'organisme et du « fait de la persistance prolongée du microbisme latent, ce « patient travail pourra s'effondrer avec une extrême rapidité, « et c'est ainsi qu'on voit brusquement réapparaître des caver- « nes à la place même qu'elles occupaient. »

Le tissu fibreux ne demeure pas constamment rétractile. Il ne l'est que tant que la lésion est encore en activité, comme si le processus tuberculeux avait une action excitante sur la rétraction fibreuse cicatricielle. Dans les formes anciennes stabilisées, le potentiel rétractile est épuisé, la lésion devenue inerte, et la détente ne la modifie plus : « la rétractilité est arrivée à bout de course » (Piguet), fait de la plus grande importance pratique, car seule une action compressive pourra agir sur une telle lésion.

Pour cette raison, il convient de différencier nettement rétractilité et rétraction. Une lésion récente évolutive est à peu près

toujours une lésion rétractile et réagira à la détente. Une lésion ancienne fibreuse a été à un moment donné rétractile mais peut être devenue inerte quand on est amené à la collaber. On décrit comme signes traduisant le potentiel rétractile d'une lésion son retentissement sur la paroi de l'hémithorax et sur le médiastin : une attraction lésionnelle ne veut pas dire que la rétractilité existe encore mais qu'elle s'est exercée à un moment donné : ce n'est pas une lésion rétractile, mais une lésion rétractée ; ce n'est que lorsque l'étude des radiographies montre une accentuation progressive de cette rétraction au cours des mois précédents, qu'un tel signe a une valeur évidente.

D. — PROCESSUS DE COMPRESSION ET D'ACCOLEMENT DES PAROIS CAVITAIRES

Alors que les processus de guérison précédemment cités étaient des processus naturels seulement favorisés par la collapsothérapie, ici intervient un mode nouveau, anormal, de fermeture des cavernes sous une action étrangère à l'organisme : l'action compressive.

Comment, en pratique, se présente cette action compressive et son retentissement lésionnel ? Cela dépend de la méthode collapsothérapique mise en jeu et de la nature des lésions. Les méthodes collapsothérapiques qui peuvent être compressives sont au nombre de deux : le pneumothorax et la thoracoplastie (nous ne parlerons pas de l'oléothorax compressif, éliminé par les promoteurs de la méthode eux-mêmes, ni du plombage compressif, méthode catastrophique) :

a) **Le pneumothorax compressif.** — Il a donné lieu à une expérience considérable puisque pendant des années la compression-immobilisation fut le principe de base de la méthode de Forlanini.

Un premier fait est de règle : il n'accole pas, même en pression très élevée, les parois cavitaires. Roubier et Doubrow, se basant sur des examens anatomo-pathologiques faits à une époque où on recherchait encore le collapsus compressif (1929), écrivent :

« Personnellement, nous n'avons jamais constaté d'accole-
« ment de parois des cavernes au cours du pneumothorax. Si le
« fait existe, il doit être absolument exceptionnel. Les cavernes

« subissent dans le poumon collabé, en cas de guérison, la même « évolution et le même sort que les cavernes spontanément « curables. »

Les constatations radiologiques sont exactement semblables ; personnellement, nous n'avons jamais vu d'accolement des parois. Quel est donc le mode d'action qui puisse être invoqué ? Deux cas doivent être envisagés :

— trop souvent, le collapsus compressif est institué d'une façon intempestive, pour des lésions qui guériraient par simple action de détente et mise en jeu des processus naturels de guérison ; son action est plus nuisible qu'utile ;

— dans quelques cas rares, après échec de la collapsothérapie hypotensive, un collapsus poussé se révèle comme ayant une action favorable. Il s'agit parfois de lésions siégeant sous une plèvre épaisse et rigide qui limite l'affaissement : dans ces cas, l'action compressive n'est pas à proprement parler lésionnelle. Il en est de même en présence de lésions récentes, survenant dans un poumon où ont déjà existé des lésions cicatrisées qui limitent l'affaissement.

Il faut invoquer un mode d'action différent lorsqu'on est en présence d'ulcérations inertes sous une plèvre normale. Observons ce qui se passe lorsqu'on pousse le collapsus : la caverne résiste à la compression alors que le parenchyme pulmonaire sain s'affaisse rapidement ; on a donc une ulcération qui fait saillie sous la plèvre, le parenchyme étant affaissé et tassé autour d'elle, rétraction qui se différencie de la rétraction atélectasique spontanée en ce sens qu'elle n'est pas élective et que le parenchyme n'est pas « tassé » comme dans le cas précédent, mais affaissement quand même. On est en droit de penser que c'est par cette action, produisant des phénomènes mécaniques et physiologiques voisins de ceux de l'atélectasie, que la compression agit.

b) **La thoracoplastie compressive.** — Eliminons là aussi les thoracoplasties intempestives pratiquées sur des lésions encore rétractiles. Il reste les autres cas ; quels sont-ils ? Schématiquement, on peut considérer trois cas :

A. L'ÉVIDEMENT D'UN SOMMET. — Volumineuse ulcération qui n'est plus entourée de parenchyme pulmonaire tout au moins sur une partie importante de sa superficie. Aucune rétraction péri-lésionnelle ni distension emphysémateuse n'est plus à espé-

rer, pas plus qu'une transformation fibreuse suffisamment rétractile pour accoler des parois rendues fixes par leur contact avec la paroi costale.

La guérison ne peut survenir qu'à une condition : la mise en contact, ou tout au moins la possibilité de rapprochement spontané, des parois cavitaires. Dans ces cas qui sont parfois le triomphe de la thoracoplastie élargie, le désossement le plus étendu n'a pas à proprement parler une action compressive sur l'ulcération elle-même dont il ne fait qu'accoler les parois.

D'ailleurs le plus souvent ces lésions ne sont pas à proprement parler inertes : elles possèdent encore une tendance nette à la cicatrisation mais qui ne peut agir utilement qu'après rapprochement des bords.

B. La caverne inerte située en plein parenchyme. — Ordinairement moins étendue, c'est la même lésion qui résistait à la pression positive du pneumothorax.

Elle résiste également à la plastie compressive, fuyant devant elle.

Une plastie élargie suivant toutes ses dimensions arrive cependant à la comprimer contre les vertèbres et le médiastin. Met-elle ses bords en contact ? C'est possible dans certains cas mais pas constant : très souvent on retrouve sur les radiographies prises en certaines positions la fente verticale de la caverne qui résiste à la compression. Il semble bien qu'assez souvent la fermeture se fasse là aussi concentriquement par suite du tassement du parenchyme sain péri-lésionnel sous l'action compressive ; et que dans la plupart des cas, malgré les thoracoplasties les plus larges et les plus compressives, la fente persiste ; c'est le fait des lésions anciennes figées que rien ne saurait cicatriser : elles ne sont plus susceptibles de faire les frais de leur guérison ; la collapsothérapie provoque une certaine stabilisation lésionnelle et on ne peut lui demander plus.

C. La lobite ulcéro-fibreuse. — On est assez souvent amené à collaber de ces lésions denses, se traduisant radiologiquement par une opacité marquée, lobaire ou lobulaire, creusées de cavernes plus ou moins importantes ; lésions qui souvent n'arrivent pas à se nettoyer complètement et à fermer leurs ulcérations sous l'action de la cure simple parce qu'il subsiste entre les tractus fibreux des foyers caséeux importants, que les cavernes sont maintenues béantes par du tissu infiltré et que le parenchyme sain rétractile n'est qu'en proportion minime.

Ces lésions sont écrasées par le collapsus compressif qui facilite dans une certaine mesure le nettoyage du foyer caséeux et la fermeture des ulcérations. Mais il serait vain d'espérer souvent un résultat complet : là aussi l'intervention ne fait que placer la lésion dans des conditions meilleures : elle ne la guérit pas toujours.

Les processus de guérison par collapsothérapie peuvent donc se ramener à deux grands types : détente, compression.

Mais il est tous les degrés pour chacun d'eux, degrés par lesquels ils se rejoignent. Et la difficulté de la collapsothérapie sera d'adapter le degré le plus favorable du collapsus à chaque cas : nous avons vu la multiplicité des tableaux cliniques et aussi la multiplicité des réactions de plusieurs tableaux au premier abord très voisins devant une même collapsothérapie.

CHAPITRE III

CONSIDÉRATIONS THÉORIQUES SUR LA RÉTRACTION ATÉLECTASIQUE PÉRI-LÉSIONNELLE LA DISTENSION EMPHYSÉMATEUSE ET CERTAINES ACTIONS A POINT DE DÉPART PLEURAL

Pour apporter une simplification parmi les nombreux tableaux cliniques évolutifs réalisés par les lésions pulmonaires, pour mieux comprendre le mode d'action si dissemblable de la collapsothérapie et donc ses indications devant chaque cas particulier, il est nécessaire de tenter une explication théorique des faits observés.

I. — LA RÉTRACTION ATÉLECTASIQUE PÉRI-LÉSIONNELLE

Nous avons vu qu'elle ne pouvait s'expliquer, quant à sa production rapide sous l'action d'un collapsus direct hypotensif, que par une augmentation de la tension élastique du parenchyme pulmonaire sain situé au pourtour de la lésion inerte en elle-même.

Ainsi donc cette lésion inerte détermine une augmentation de tension élastique à sa périphérie, tout au moins lorsqu'elle est évolutive.

Remarquons que ce terme de « atélectasie » peut prêter à confusion : les anatomo-pathologistes l'emploient surtout pour caractériser un état dans lequel le collapsus est fixé par une alté-

ration pathologique définitive ; il en est autrement dans le cas qui nous intéresse où il n'y a pas à proprement parler d'altération anatomique au niveau de la rétraction et où cette rétraction n'est souvent que passagère : c'est plus du collapsus que de l'atélectasie.

En dehors de toute collapsothérapie, on peut observer des rétractions atélectasiques sous trois aspects cliniques principaux ainsi que F. Tobé l'a fait remarquer :

a) **Atélectasie aiguë** : le type en est réalisé par l'atélectasie post-hémoptoïque ; elle s'installe brusquement et bruyamment, mais n'est que de courte durée.

Sa cause principale est l'obstruction d'une bronche lobaire par un caillot sanguin qui isole ainsi les alvéoles pulmonaires dont l'air se résorbe et n'est pas renouvelé. Il est probable qu'un facteur spasme se surajoute au facteur mécanique.

b) **Atélectasie d'apparition rapide mais insidieuse au cours d'un processus tuberculeux évolutif** : radiologiquement elle réalise le tableau d'une lobite dense, s'accompagnant souvent de déviation médiastinale mais ne rétractant pas la paroi costale à son niveau. Le pneumothorax l'accentue ; la pression pleurale initiale est très basse, traduisant le potentiel rétractile élevé du parenchyme pulmonaire ; la rétraction parenchymateuse est très importante.

Cette atélectasie constitue l'un des processus de guérison spontanée des lésions tuberculeuses, ainsi que nous l'avons dit ; elle est du même type et certainement déterminée par les mêmes causes que la rétraction atélectasique précoce observée au cours de la collapsothérapie des lésions jeunes.

c) **Atélectasie d'apparition lente au cours d'un processus de sclérose**, chez un malade présentant les altérations pulmonaires, pleurales et bronchiques d'une tuberculose chronique végétante et envahissante ; elle a probablement une part importante dans les rétractions pariétales et médiastinales si fréquentes chez ces malades.

Sa cause semble être avant tout mécanique, consistant, comme dans les atélectasies aiguës, en une obstruction ou une sténose bronchique et un isolement des alvéoles pulmonaires d'avec l'air extérieur.

Nous l'avons dit, ces rétractions atélectasiques restent rares ou tout au moins rarement décelables radiologiquement au cours de

l'évolution normale des lésions tuberculeuses. Le processus de rétraction atélectasique reste le plus souvent latent, n'ayant pas un potentiel rétractile suffisant pour produire son effet ; ce n'est que l'examen histologique qui pourrait mettre en évidence « des groupes d'alvéoles atélectasiées » (Rolland) entre les masses caséeuses.

Ces rétractions atélectasiques vont par contre devenir la règle au cours de la collapsothérapie hypotensive. Quelles causes peut-on invoquer à leur base ?

Voyons les faits cliniques et anatomo-pathologiques sur lesquels on peut se baser, faits en eux-mêmes indiscutables, pour appuyer des hypothèses.

A. — FAITS CLINIQUES

La rétraction atélectasique se produit précocement et rapidement après création du pneumothorax et est déterminée par la rétraction du parenchyme pulmonaire sain péri-lésionnel, sans que la lésion ne participe directement, pour une part importante, à cette rétraction. Cardis et Chadourne viennent de publier des radiographies fort démonstratives de ce fait ; nos radiographies n°s 14 à 17 le sont également. Il ne peut s'agir que d'un mécanisme agissant sur les conduits aériens ou vasculaires et non d'une transformation histologique rapide des tissus.

Cette rétraction atélectasique précoce est surtout fréquente et importante lorsqu'on collabe des lésions récentes, douées d'un potentiel évolutif marqué.

Elle ne reste pas localisée aux alvéoles immédiatement péri-lésionnelles, mais au contraire s'étend souvent très à distance, une lésion minime pouvant déterminer une rétraction lobaire.

Sa durée est variable et il y a là un fait de la plus grande importance :

— *certaines rétractions atélectasiques ne sont que transitoires,* ne durant que quelques jours ou quelques semaines. Ces atélectasies temporaires ont déjà été décrites en dehors de toute action collapsothérapique, coïncidant habituellement avec une poussée évolutive et disparaissant dès que l'activité de cette poussée devient moindre, pour se reproduire si on crée un pneumothorax.

Elles s'observent également au cours du pneumothorax. Dans notre observation n° 8 une rétraction atélectasique de quelques

jours fut déterminée par une piqûre accidentelle de la plèvre ; elle se produisit autour d'une caverne bridée ; la section ultérieure de la bride la fit réapparaître.

F. CARDIS a rapporté des cas de pneumothorax dans lesquels l'électivité cédait prématurément, avant que la lésion ne soit cicatrisée, pneumothorax « secondairement anélectifs » :

« Tout se passe, dans ces cas, comme si la rétraction d'immo-
« bilisation devenait insuffisante à maintenir la rétraction lobai-
« re, soit que les lésions fussent minimes, soit qu'une sollicita-
« tion fonctionnelle (lors d'une bilatéralisation par exemple)
« vienne faire cesser l'immobilisation lobaire » (CARDIS et CHADOURNE).

— *la plupart des rétractions atélectasiques sont de longue durée :* ce n'est qu'après des mois ou des années, lorsque la cicatrisation fibreuse des lésions est complète, qu'on observe la réexpansion du parenchyme sain péri-lésionnel. Parfois cette atélectasie, si elle est de très longue durée, s'organise et devient irréductible, « aboutissant à une rétraction élective irréductible du moignon » (CARDIS et CHADOURNE).

Donc, d'abord rétraction atélectasique du parenchyme pulmonaire péri-lésionnel, rétraction qui en raison de sa production rapide et du caractère passager qu'elle revêt parfois, oriente vers une action réflexe permise par l'action de détente et déterminée par la lésion tuberculeuse. Puis rétraction de la lésion elle-même dont la constitution histologique se modifie, ainsi que nous allons le voir.

B. — FAITS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Le collapsus prolongé d'une lésion tuberculeuse modifie considérablement ses caractères histologiques.

Parmi les modifications observées, la plus importante porte sur les vaisseaux pulmonaires. Leur atteinte est rare et toujours discrète au cours de la tuberculose pulmonaire évoluant normalement. LETULLE écrit :

« Le système vasculaire souffre, dans la scléro-caséose tuber-
« culeuse. Il est utile de distinguer ce qu'on a le droit d'appe-
« ler les angiopathies spécifiques au cours desquelles le bacille
« est entré directement en collision avec les parois vasculaires,
« et les vascularites banales survenues au cours des travaux

« inflammatoires entrepris par le poumon autour du bloc caséo-
« gène. Ces dernières sont plutôt rares et d'une importance
« secondaire...

« Les artères pulmonaires, en particulier leurs fines ramifica-
« tions lobulaires, restent longtemps indemnes dans la tuber-
« culose pulmonaire et ce fait est d'une extrême importance.
« Lorsque le placard scléro-caséeux côtoie ou même englobe
« quelque vaisseau artériel du poumon, il arrive naturellement
« que la périartère, la mésartère et même l'endartère réagissent,
« en proliférant, mais l'endartérite en question demeure volon-
« tiers parcellaire, sans même devenir annulaire ; en tout cas,
« la lumière du vaisseau n'est jamais comblée, même par une
« poussée aiguë thrombosique secondaire. L'armature élastique
« du conduit artériel peut, certes, être sollicitée par un travail
« hyperplasique ; toutefois, cette panartérite hyperplasique
« s'avère plutôt discrète qu'exubérante ; elle ne rappelle guère
« les productions énormes de tissu artériel, si constantes dans
« la syphilis pulmonaire. »

Elles sont par contre très importantes au niveau des lésions pulmonaires collabées. Roubier et Doubrow écrivent :

« Les vaisseaux sont le siège d'altérations importantes et
« considérables. La plupart d'entre eux sont atteints d'une
« endartérite proliférante des plus nettes. La tunique muscu-
« laire est par contre considérablement diminuée ; quelquefois,
« elle est réduite à un mince anneau de cellules musculaires
« lisses, presque isolées. L'adventice, épaissie, est constituée par
« d'énormes faisceaux collagènes, extrêmement denses. Cet
« enduit scléreux est criblé en maints endroits par des capillai-
« res néoformés, mais, chose curieuse, ces vaisseaux de néofor-
« mation se sclérosent à leur tour, de telle sorte que les capil-
« laires sont sertis par d'épais anneaux de collagène. En outre,
« de véritables manchons périvasculaires de petites cellules ron-
« des complètent ce tableau de panvascularite intense...

« Nous insistons particulièrement sur l'étendue et l'impor-
« tance des lésions vasculaires dans les poumons comprimés,
« car nous croyons pouvoir leur attribuer toute la marche des
« phénomènes histo-pathologiques qui se déroulent dans ces
« poumons, notamment de ceux dont le tissu conjonctif et les
« conduits aérophores sont le siège... »

« Elle a pour corollaire physiologique une ischémie considé-
« rable des régions tributaires de ces vaisseaux. Cette ischémie

« entraîne un changement profond dans la structure et la miné-
« ralisation du tissu conjonctif matriciel et, partant, dans les
« éléments anatomiques creux ; conduits bronchiques, cavités
« pathologiques, ces éléments sont envahis par un bourgeonne-
« ment du tissu conjonctif scléro-atrophique. La caractéristique
« importante de ce tissu est sa tendance à l'homogénéisation
« hyaline, qui le rend réfractaire à l'éclosion de nouveaux nodu-
« les tuberculeux. »

Parallèlement à cette « panvascularite étendue », on note une atteinte fréquente des conduits bronchiques. Cette atteinte était rare en dehors de la collapsothérapie :

« S'il est un fait sur lequel tous les anatomo-pathologistes
« tombent d'accord, c'est l'extraordinaire résistance de l'épithé-
« lium bronchique à la surface duquel les bacilles semblent glis-
« ser sans pouvoir se fixer. » (GIRAUD).

LETULLE écrit :

« Les bronches extra-lobulaires cartilagineuses échappent d'or-
« dinaire aux placards de scléro-caséose ; à moins d'être elles-
« mêmes touchées par la tuberculose, on ne les voit guère souf-
« frir de la proximité d'un pareil foyer. La péri-bronchite sclé-
« reuse, quand elle existe, est insulaire, sans retentissement
« notable sur les glandes, les cartilages ou les muscles sphincté-
« riens ; l'armature générale du conduit assiste, presque tou-
« jours indifférente, aux sollicitations lointaines des toxines
« tuberculeuses. »

Par contre, dans les lésions collabées, ROUBIER et DOUBROW notent une atteinte et une oblitération fréquente de ces mêmes bronches :

« Les conduits aérophores présentent surtout une atrophie
« extrêmement marquée. Elle s'étend aux bronches de tout cali-
« bre et même aux bronches cartilagineuses. »

Les figures qui accompagnent leur article montrent des oblitérations bronchiques complètes au voisinage des lésions collabées ; sur une des figures, on constate de plus l'oblitération d'une artère qui pourrait être bien nourricière de la bronche oblitérée, fait sur lequel nous insisterons.

AMEUILLE *vient de publier des faits qui nous paraissent du plus grand intérêt quant au rôle des lésions vasculaires dans les bronchectasies et les rétractions atélectasiques chez les tuberculeux.* Rappelons succinctement l'observation de base de AMEUILLE et MÉZARD :

Chez un tuberculeux bilatéral grave, apparition rapide et insidieuse d'une atélectasie massive d'une base. L'examen lipiodolé montre une conservation de la lumière bronchique avec aspect typique de bronchectasie, alors qu'un examen antérieur récent avait montré des bronches normales.

Le malade succombant à l'évolution de sa tuberculose, l'autopsie révèle une nécrose caractérisée du parenchyme pulmonaire atélectasié, due à une artérite bronchique oblitérante, qui paraît déterminée par une adénite bacillaire médiastinale en contact avec l'artère bronchique.

Comme il n'existe aucune limite de séparation entre le territoire irrigué et celui sphacélé, il est donc raisonnable de croire qu'une sclérose de substitution aurait remplacé les parties ischémiées si le malade avait vécu.

Donc une oblitération de l'artère bronchique a déterminé une bronchectasie et une atélectasie lobaire, lésions plus étendues que ne le pourrait laisser supposer ce qu'on sait du territoire d'irrigation de cette artère. Ameuille en conclut :

— que la lésion de l'artère bronchique a retenti sur la circulation de tout le lobe en cause en raison des vasa vasorum que cette artère envoie à l'artère pulmonaire ;

— qu'un facteur sympathique, dont le rôle est bien connu dans les artérites des membres, a accru l'importance de cette artérite bronchique par son action sur les artères pulmonaires ;

— que la conséquence histologique en est la formation d'une sclérose de substitution particulièrement importante.

Se basant sur ces faits cliniques et anatomo-pathologiques, quelles causes peut-on invoquer à la base des rétractions atélectasiques précoces ou tardives observées chez les tuberculeux pulmonaires traités par collapsothérapie ?

a) **Oblitération bronchique.** — Nous avons vu son rôle dans les atélectasies aiguës post-hémoptoïques.

A notre avis, elle n'entre pas habituellement en jeu dans les rétractions atélectasiques précoces. Lorsqu'on crée un pneumothorax, les produits de sécrétion n'obturent pas les bronches puisque habituellement l'expectoration augmente au cours des premiers jours. S'il existe des lésions bronchiques antérieures, celles-ci sont à type de dilatation et non à type d'oblitération.

Dans les pneumothorax anciens, les bronches lobaires restent perméables ainsi que Giraud et de Reynier l'ont montré par des injections de lipiodol. Par contre, les bronches situées au

niveau des lésions sont souvent atrophiées et leur lumière obstruée : il est fort possible qu'elles jouent un rôle dans la transformation fibreuse de la région malade et sa rétraction définitive.

b) **Contraction réflexe des tissus musculaires lisses du lobe malade.** — Reprenant l'hypothèse de BERNOU, qui voit dans une broncho-striction de cause réflexe la base des rétractions atélectasiques, CARDIS et CHADOURNE écrivent :

« Nous estimons que la réaction d'immobilisation et l'atélec-
« tasie consécutive pourraient relever d'une contraction de tous
« les tissus musculaires lisses du lobe pulmonaire : non seule-
« ment des muscles de Reissessen, qui descendent très loin dans
« le lobule, mais aussi des fibres musculaires des espaces inter-
« alvéolaires. La contraction de l'ensemble de ces formations
« musculaires amènerait l'oblitération des bronches intra-lobu-
« laires fines et souples et le resserrement des alvéoles.

« Par la suite, la résorption de l'air alvéolaire complète l'até-
« lectasie. »

Ils appuient leur théorie sur les travaux de VIOLA et BENEDETTI, qui ont montré le rôle de l'augmentation du tonus constrictif dans les atélectasies massives aiguës ; sur ceux de LUISADA et SCIMIONE qui, par l'électrobronchographie, ont mis en évidence l'augmentation de la contractilité pulmonaire dans les pneumothorax électifs récents.

c) **Action vasculaire.** — AMEUILLE a montré qu'une oblitération de l'artère bronchique était susceptible de produire une atélectasie importante du parenchyme pulmonaire, dont la conséquence est la production d'une sclérose de substitution et d'une dilatation de bronches correspondantes.

On ne peut pas ne pas faire de rapprochement entre certains faits cliniques ou anatomiques observés :

— la rareté des rétractions atélectasiques au cours d'une tuberculose évoluant normalement ; leur fréquence autour des lésions collabées ;

— l'intégrité habituelle du système artériel dans les lésions tuberculeuses ; l'importance de la panvascularite étendue observée au cours du pneumothorax ;

— le développement de l'atrophie du système bronchique au niveau des lésions tuberculeuses sous l'action du pneumothorax ;

— l'importance du développement du tissu conjonctif scléro-atrophique au niveau des lésions collabées.

N'est-ce pas tous les caractères des lésions observées par Ameuille que fait subir le collapsus à la lésion tuberculeuse et au parenchyme avoisinant ?

Nous basant sur ces faits, nous sommes enclins à considérer comme très important le rôle vasculaire, peut-être dans les rétractions atélectasiques précoces péri-lésionnelles, certainement dans les transformations histologiques subies ultérieurement par le foyer lui-même : au début, une action réflexe agissant sur le sympathique péri-vasculaire, ensuite des modifications des parois vasculaires tendant à oblitérer les artères et dont l'action peut être accrue par un facteur réflexe.

Pour conclure, nous voyons qu'on peut considérer les rétractions atélectasiques péri-lésionnelles, et donc les modifications lésionnelles favorables qu'elles déterminent, comme la conséquence de deux actions :

a) **L'une précoce, immédiate, de cause réflexe.** — Seule explication possible de ces rétractions atélectasiques d'emblée, parfois transitoires, qui s'observent après création d'un pneumothorax.

Comment agit cette action réflexe ? — Contracture des muscles lisses ou spasme vasculaire ? Peut-être les deux actions se superposent-elles. Cependant, il nous semble que le facteur vasculaire joue un rôle important pour plusieurs raisons :

— parce qu'il n'est pas prouvé que les muscles lisses aient la possibilité d'expulser entièrement l'air alvéolaire ou d'oblitérer les bronches lobulaires, alors qu'il est prouvé qu'une oblitération vasculaire relativement minime peut déterminer une atélectasie étendue du parenchyme ;

— parce qu'un lobe atélectasié reste souple et déformable. Si son système musculaire était contracté d'une façon permanente, c'est-à-dire contracturé, il devrait, semble-t-il, avoir une certaine rigidité. Il n'en est rien : si le parenchyme atélectasié ne subit pas de distension inspiratoire, il reste par contre déformable dans ces mouvements respiratoires suivant les modifications de position que lui font subir les autres lobes en se distendant, il est essentiellement mou. En voici un exemple :

Observation n° 5

(M. M..., 25 ans)

Pneumothorax gauche ancien efficace.

Pneumothorax droit créé à chaud pour un ensemencement du sommet pas encore ulcéré. Rétraction massive élective du lobe supérieur.

Deux radiographies, prises au cours de mouvements respiratoires d'amplitude maxima, pression pleurale moyenne — 6, six jours après création du pneumo, mettent en évidence une déformation très importante de ce lobe supérieur, sous l'action de la distension inspiratoire des lobes sains (radios n°s 8 et 9).

Ainsi un lobe fixé à son pédicule bronchique, soutenu par les lobes sains, se déforme dans l'inspiration, diminue de hauteur et s'étale, donnant même la fausse impression de diminuer de volume pendant l'inspiration : il a perdu toute tonicité.

— parce qu'il est rare d'observer, dans les pneumothorax simultanément bilatéraux, des rétractions atélectasiques de l'importance de celles observées d'une façon courante dans les pneumothorax unilatéraux. On est en droit de penser que le sang de l'artère pulmonaire, ne pouvant circuler que dans un territoire particulièrement réduit, limite par sa force d'autant accrue la tendance réflexe à l'oblitération vasculaire.

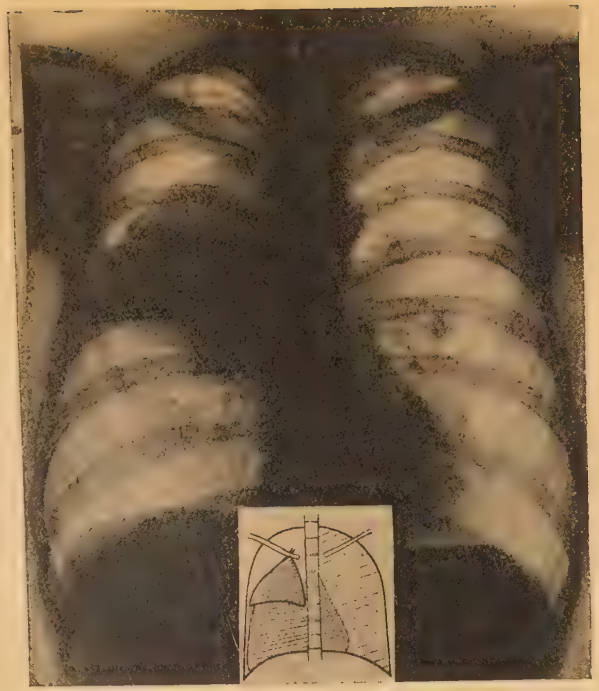
Quelle est l'origine de cette action réflexe ? — Elle est avant tout sous la dépendance de la lésion tuberculeuse elle-même, l'importance de la rétraction dépendant du potentiel évolutif de la lésion. Nous pensons qu'elle préexiste au pneumothorax, restant plus ou moins latente jusqu'au moment où l'action de détente et de désolidarisation du poumon d'avec la paroi costale lui permet de s'exercer. En effet, nous avons observé des rétractions atélectasiques après pneumothorax contro-latéral alors qu'une action réflexe pleurale ne pouvait être invoquée; en voici un exemple :

Observation n° 6

(Mme C..., 38 ans)

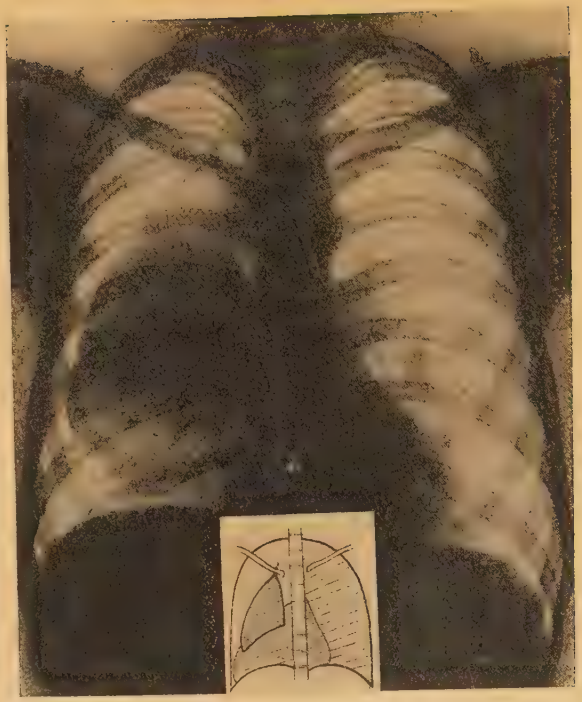
Lésions bilatérales ulcérées : à droite, il existe deux ulcérations sous-claviculaires externes jumelées ; à gauche, le sommet présente un presque évidement (radio n° 10).

Immédiatement après création d'un pneumothorax artificiel gauche, on constate une rétraction atélectasique autour des ulcérations droites qui diminuent de volume ; trois semaines après, elles ne sont plus visibles (radio n° 11).



Radio. n° 8. — Rétraction atélectasique massive du lobe supérieur droit sous pneumothorax hypotensif.

Radiographie prise en inspiration forcée : le lobe atélectasié est refoulé vers le haut par la distension inspiratoire des lobes inférieurs sains.



Radio. n° 9. — Même malade.

Radiographie prise en expiration forcée : le lobe atélectasié, plus soutenu par les lobes inférieurs sains, se déforme et s'allonge suivant son axe vertical.

Si le pneumothorax agit avant tout en libérant cette force de rétraction, il se peut également qu'une action pleurale réflexe déterminée par la désolidarisation des feuillets ou par leur piqûre entre en jeu au début et favorise l'établissement de l'atélectasie ; nous citerons plus loin des observations dans lesquelles cette action pleurale est particulièrement nette (voir page 117). Mais elle ne peut avoir qu'une action de courte durée.

Par quelle voie nerveuse s'exerce-t-elle ? — Etudiant l'augmentation de la contractilité pulmonaire après création d'un pneumothorax, Luisida a constaté qu'elle ne s'observait pas s'il y avait section préalable du nerf phrénique ; que par contre la section du pneumogastrique correspondant ne l'empêchait pas de se produire. Il semble donc qu'il s'agisse surtout d'une action sympathique et non d'une action vagale.

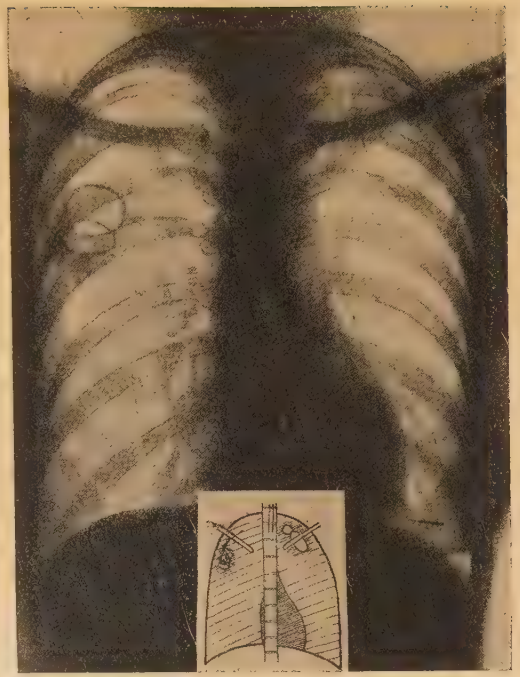
Cliniquement on constate des faits de même nature. La rétraction atélectasique péri-lésionnelle ne s'observe à peu près jamais après détente par phrénicectomie qui produit au contraire une distension emphysémateuse du parenchyme péri-lésionnel.

Nous pensons donc que la rétraction élective péri-lésionnelle observée au cours des méthodes collapsothérapiques est sous la dépendance d'une action sympathique.

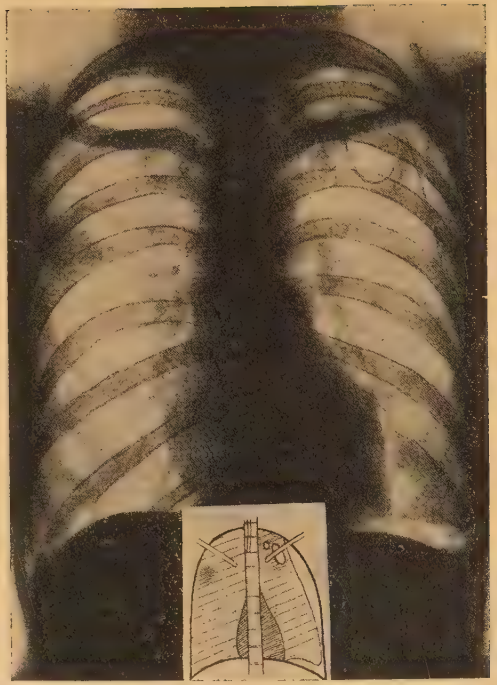
b) **L'autre secondaire due aux transformations histologiques des tissus.** — Les modifications survenant au niveau des tissus tuberculeux sont favorisées par l'action réflexe ; l'une des modifications les plus importantes par ses conséquences est la panvascularite étendue qui semble ainsi continuer l'action ischémique réflexe du début. Nous voyons dans cette artérite et l'ischémie qui en résulte l'action principale du pneumothorax sur l'évolution ultérieure des lésions tuberculeuses.

Tardivement les rétractions atélectasiques disparaissent. Au niveau du parenchyme sain la disparition du facteur spasme suffit à expliquer la réexpansion pulmonaire. Au niveau des parties malades il semble bien également qu'une certaine réexpansion se produise ; peut-être des néoformations alvéolaires dans le tissu scléro-atrophique, signalées par Roubier et Doubrow, expliquent-elles cette réexpansion. Rolland a fait des constatations du même ordre ; s'opposant à la théorie de l'hyperhémie, mode d'action du pneumothorax, il écrit :

« Nous avons quelquefois rencontré une congestion marquée « dans certains poumons que nous avons examinés : mais il



Radio. n° 10. — Volumineuses ulcérations tendant à évider le sommet gauche ; à droite, deux ulcérations jumelées sans tendance spontanée à la régression.



Radio. n° 11. — Même malade après création d'un pneumothorax gauche incomplet.

Action rapide sur les ulcérations droites qui disparaissent en un mois sous l'action d'une rétraction atélectasique péri-lésionnelle.

« s'agissait en général de poumons longtemps collabés, avec « résultat anatomique satisfaisant, et développement d'une « sclérose prononcée au niveau des lésions qui présentaient une « tendance marquée à l'enkystement. C'étaient précisément ces « foyers cicatriciels qui offraient parfois cet aspect angiomateux « que nous avons fait représenter. » (cas 23, page, 358, *Annales de Médecine*, 192).

II. — L'EMPHYSÈME DES TUBERCULEUX

Les anatomo-pathologistes en décrivent deux types : l'emphysème atrophique (emphysème vrai de Laënnec) qui siège au voisinage des lésions tuberculeuses ; l'emphysème hypertrophique (hypertrophie du poumon de Laënnec) qui se rencontre à distance des lésions, soit dans le même poumon, soit dans le poumon opposé.

A. — EMPHYSEME ATROPIQUE PERI-LESIONNEL

L'emphysème péri-lésionnel a été surtout étudié dans des lésions fibreuses rétractiles qui s'accompagnent à peu près toujours d'une distension atrophique des alvéoles pulmonaires situées au pourtour ou entre les foyers fibreux. Leur étendue paraît être avant tout déterminée par l'étendue des lésions : dans une tuberculose isolée et enkystée, elle est limitée à « un cercle minime d'emphysème » péri-lésionnel ; dans des lésions disséminées, dans la phtisie fibreuse, elle peut gagner la plus grande partie du poumon. Il s'agit de lésions d'emphysème vrai avec ses alvéoles dilatées et leurs parois minces, scléreuses, atrophiques.

Il est probable qu'on rencontrerait des modifications alvéolaires du même ordre dans les lésions guérissant par un mécanisme de distension emphysémateuse, mais en plus d'une distension péri-lésionnelle il y aurait distension des alvéoles de la lésion elle-même là où leur architecture n'a pas été détruite entièrement.

Quel est le mécanisme de cette distension emphysémateuse ? Trippier y voit une lésion d'emphysème hypertrophique qui, secondairement, se modifierait sous l'action de phénomènes inflammatoires dépendant de la lésion tuberculeuse. Letulle et

la plupart des auteurs en font une lésion tout à fait différente de l'emphysème hypertrophique :

« Il est le résultat d'un processus inflammatoire chronique « qui détermine une atrophie progressive, mutilante, du tissu « respiratoire. » (GIRAUD).

Il est probable que le facteur inflammatoire joue dans sa production un rôle de tout premier plan, expliquant le fait qu'on ne rencontre ces lésions qu'au voisinage des foyers tuberculeux, soit que le processus tuberculeux attaque directement la paroi alvéolaire, soit qu'il détermine un trouble de nutrition et leur dégénérescence (LETULLE note que les îlots d'emphysème sont souvent centrés autour d'un vaisseau oblitéré, à paroi lésée).

Dans les lésions d'emphysème entourant un foyer fibreux intervient également une action mécanique : traction exercée par la fibrose rétractile sur les alvéoles péri-lésionnelles ainsi distendues, dont l'effet de distension est d'autant plus important qu'elle s'exerce sur des alvéoles à parois déjà lésées et moins résistantes.

Peut-être une action réflexe (action vagale de distension) intervient-elle également.

B. — DISTENSION EMPHYSEMATEUSE COMPENSATRICE

Lésion qui cliniquement et anatomiquement se présente sous un tout autre aspect. TRIPPIER a bien mis en évidence les caractères histologiques de « l'emphysème vicariant hypertrophique » que voici résumés par M. DUMAREST :

« Le tissu pulmonaire augmente à la fois de volume, de résis- « tance et de poids ; l'hypertrophie de sa charpente élastique, « bien différente de la sclérose puisqu'il y a développement du « tissu élastique, fait valoir le relief des lobules ; les vésicules « se distendent afin d'augmenter leur surface respiratoire : le « réseau vasculaire se développe, ses capillaires apparaissent « gorgés de sang ; les fibres musculaires s'hyperplasient au « niveau des parois alvéolaires des vaisseaux et des bronches. »

Classiquement, il s'agirait d'un mode de défense de l'organisme devant la diminution de la surface respiratoire déterminée par la lésion tuberculeuse. C'est « un remaniement anatomique du poumon en vue de l'équilibre physiologique » (BÉRIEL) ; « par un mécanisme de réglage extrêmement délicat, le poumon

cherche à compenser par une augmentation de la ventilation toute limitation de la surface respiratoire » (M. Ascoli et Lucacer).

A notre avis, cette explication est inexacte. Un organe ne s'hypertrophie que s'il surfonctionne ; or, il y a une abondance considérable de parenchyme pulmonaire qui n'explique pas cette distension chez des sujets dont les lésions n'occupent souvent qu'une partie relativement peu importante de leurs poumons ; et le collapsus hypotensif des lésions qui devrait, si on admet cette explication, déterminer une nouvelle augmentation de volume du poumon opposé, produit au contraire une diminution de l'aspect emphysémateux.

Nous voyons plutôt à sa base une action mécanique et réflexe mise en jeu par l'état du poumon malade, le facteur compensateur passant au second plan.

Dans quelles conditions cliniques observe-t-on cet aspect emphysémateux et quelle cause paraît la plus vraisemblable pour chaque cas ?

En présence de lésions étendues et très rétractiles : presque toujours on observe une clarté radiologique anormale des parties pulmonaires saines, en particulier du poumon opposé.

Une telle lésion exerce une traction souvent très importante sur le parenchyme sain pour se rétracter ; traction qui agit directement sur le parenchyme du poumon atteint, indirectement par l'intermédiaire du médiastin qui se déplace sur le parenchyme du poumon opposé : première cause de distension parenchymateuse.

La tension élastique des deux poumons est très supérieure à la normale, opposant aux muscles inspirateurs une résistance grande qui nécessite une augmentation de leur force de contraction, parfois même une augmentation de la rapidité du rythme respiratoire: seconde cause mécanique de distension.

Dans ce cas, le facteur mécanique est donc suffisant à expliquer la distension. Celle-ci n'est pas déterminée par la suppression d'une zone plus ou moins importante de parenchyme, mais parce que la lésion trouble les conditions mécaniques de la respiration.

Lorsqu'on crée un pneumothorax contro-latéral sur un poumon de clarté emphysémateuse, on trouve une pression pleurale toujours très négative parce qu'il est anormalement distendu par la traction qu'il subit.

En présence de lésions d'importance moindre mais régressant spontanément : il n'est pas rare d'observer un certain degré, moins important, de distension emphysémateuse. M. JAQUEROD a noté que souvent on notait une ampliation progressive du thorax au cours de la cure sanatoriale.

« Ampliation qui n'est pas due seulement à l'augmentation « de l'embonpoint, mais à l'hypertrophie du parenchyme pul- « monaire, comme on peut le constater sur la radiographie par « élargissement de la cavité thoracique dans tous les sens. »

Rapprochant ces faits de la fermeture spontanée fréquente des cavernes par distension emphysémateuse, il en conclut que « l'hypertrophie du parenchyme pulmonaire joue un rôle impor- « tant dans ce mode de guérison des cavernes ». Il est probable qu'une action réflexe vagale, de distension, déclenchée par la lésion tuberculeuse, intervient alors.

Au cours d'un pneumothorax entretenu en pression positive : on observe en général une distension du poumon opposé. Dans ce cas, on peut parler de distension « compensatrice » puisque la fonction respiratoire du poumon collabé est en grande partie supprimée et que le poumon opposé est placé dans des conditions physiologiques mauvaises.

Mais il est plus probable que cette distension est aussi sous la dépendance d'autres facteurs : d'une part, en raison de la transmission des tensions élastiques par le médiastin, la force de rétraction du poumon opposé au pneumo est très diminuée ou devient même une force d'expansion et limite ainsi le retrait expiratoire de l'hémithorax ; d'autre part, l'amplitude du mouvement inspiratoire doit augmenter pour assurer une hématose suffisante ; enfin, que le poumon comprimé par le pneumothorax compressif déclanche un réflexe vagal d'expansion d'action bilatérale.

C'est un des gros avantages de la collapsothérapie hypotensive de ne pas déterminer de distension du poumon opposé.

Nous pensons donc que la distension emphysémateuse dite « compensatrice », observée à distance des lésions tuberculeuses, est déterminée par deux facteurs :

1° **Un facteur mécanique** : déséquilibre entre la traction subie par le parenchyme et la résistance que ce dernier oppose, en raison de sa constitution histologique ou de sa tension élastique :

— soit qu'il y ait augmentation des forces subies par un paren-

chyme histologiquement et physiologiquement normal, qu'il s'agisse d'une traction anormale d'origine parenchymateuse (lésion fibreuse très rétractile ; pneumothorax relâché, le poumon collabé ne pouvant reprendre toute sa réexpansion et ne se recollant qu'en déviant le médiastin et en distendant le poumon opposé), qu'il s'agisse d'une augmentation anormale et continue des forces inspiratoires (malades dyspnéiques).

— soit que le parenchyme ait une tension élastique anormalement faible et se laisse distendre par les forces inspiratoires auxquelles il résiste mal (distension contro-latérale dans le pneumothorax compressif).

2° **Un facteur réflexe** : action vagale de distension, soit mise en jeu par la compression d'un poumon et s'étendant au poumon opposé (pneumothorax compressif), soit déterminée par la lésion tuberculeuse elle-même (guérison spontanée des lésions tuberculeuses par emphysème).

Les expériences faites sur l'animal, ablation ou suppression physiologique d'un poumon, ont un grand intérêt aussi bien théorique que pratique.

La suppression brusque d'un poumon est suivie, dans les premiers jours, d'un emphysème aigu qui fait place très rapidement à une véritable hypertrophie du parenchyme pulmonaire par prolifération vasculaire et conjonctivo-élastique (Da Fano). Le poids et le volume du poumon restant peut devenir égal à celui des deux poumons d'un animal témoin. La circulation d'air, d'abord diminuée, reprend sa valeur normale en quelques jours ou quelques semaines (Hermann, Merklen, Parisot). Si la respiration, restée longtemps unilatérale, redevient bilatérale, le fonctionnement respiratoire revient assez rapidement au « statu quo ante ».

La suppression fonctionnelle expérimentale d'un poumon était réalisée soit par ablation de l'organe, soit par ligature de la bronche souche entraînant une rétraction atélectasique importante et massive du poumon privé d'air.

Si nous considérons le thorax comme pratiquement de volume constant, la suppression brusque ou progressive d'une partie de son contenu détermine la formation d'un espace vide qui ne peut subsister ; elle entraînera donc nécessairement une augmentation proportionnelle de volume de l'organe le plus voisin et le plus facilement distensible : c'est-à-dire le poumon restant.

C'est à notre avis la cause essentielle de toute distension em-

physémateuse « compensatrice » : distension d'abord aiguë, puis qui s'organise au mieux par hypertrophie du parenchyme, l'organe s'adaptant à son nouvel état.

III. — CERTAINES ACTIONS D'ORIGINE PLEURALE

La plèvre paraît jouer un rôle important, avoir souvent une action décisive sur l'évolution des lésions parenchymateuses.

Il y a d'abord évidemment une action mécanique : une lésion sous-pleurale se présente et évolue différemment qu'une lésion située en plein parenchyme. Mais d'autres facteurs, et en particulier des facteurs réflexes, doivent être également envisagés. Il s'agit là de faits encore très mal connus, dont nous voulons seulement rapporter quelques exemples :

a) **Aspect clinique particulier des lésions corticales** : très souvent une lésion corticale, même largement excavée, se présente sous l'aspect clinique suivant :

— radiologiquement, en position frontale, image de lésion étendue et importante.

— auscultation relativement bruyante.

— contrastant avec ces deux faits, un état général excellent, une expectoration minime, une température normale.

Il s'agit en général de cavités sous-pleurales aplaties, immobiles sur le plan costal à la respiration et à la toux.

b) **Action, sur des lésions situées en plein parenchyme, d'une piqûre de la plèvre.** — Nous avons observé plusieurs fois le fait suivant : un malade présente des lésions importantes excavées qui ne régressent pas par la cure simple ; on décide de tenter un pneumothorax ; la plèvre ne se décolle pas et on a la surprise d'assister à la régression des lésions au cours des semaines qui suivent les tentatives de pneumothorax, cette « acupuncture » de la plèvre ayant déterminé une action favorable.

Voici une observation de cet ordre :

OBSERVATION N° 7

(Mme S..., 54 ans)

Lésions ulcéro-fibreuses bilatérales ; ulcération sous-claviculaire gauche assez importante avec niveau liquide ; température subfébrile, expectoration abondante et bacillifère. Après trois mois de cure sanatoriale, pas de diminution de l'image cavitaire. On fait trois tenta-

tives infructueuses de PNO gauche au trocard de Kuss : à partir de ce moment, on assiste à la régression de l'image cavitaire qui disparaît en l'espace de deux mois ; amélioration parallèle des signes fonctionnels.

Nous avons observé des faits semblables lors de piqûres accidentelles de la plèvre pariétale en insufflant un pneumothorax. Voici un cas dans lequel la piqûre a déterminé une rétraction atélectasique transitoire autour d'une ulcération située dans le poumon opposé :

Observation n° 8
(Mme G...)

Lésions récentes, évolutives des deux poumons, largement ulcérées; pneumothorax bilatéral entretenu en détente ; amélioration des lésions, mais il persiste à droite une ulcération bridée qui ne se rétracte.

Lors d'une insufflation gauche, piqûre de la plèvre viscérale suivie d'une gêne respiratoire, d'un crachat sanguinolent et d'une ascension thermique passagère.

Le lendemain de l'insufflation, l'examen radiologique met en évidence une rétraction atélectasique autour de l'ulcération droite bridée. Au cours des jours suivants, l'ulcération diminue nettement de volume.

Puis, cette rétraction atélectasique disparaît et l'ulcération reprend son volume primitif. On pratique une section de bride : la rétraction atélectasique réapparaît et l'ulcération régresse.

Cette action sur le poumon opposé peut fort bien s'expliquer par une action réflexe : les centres respiratoires ainsi que les plexus sympathiques pulmonaires droits et gauches ne sont-ils pas en connexion ?

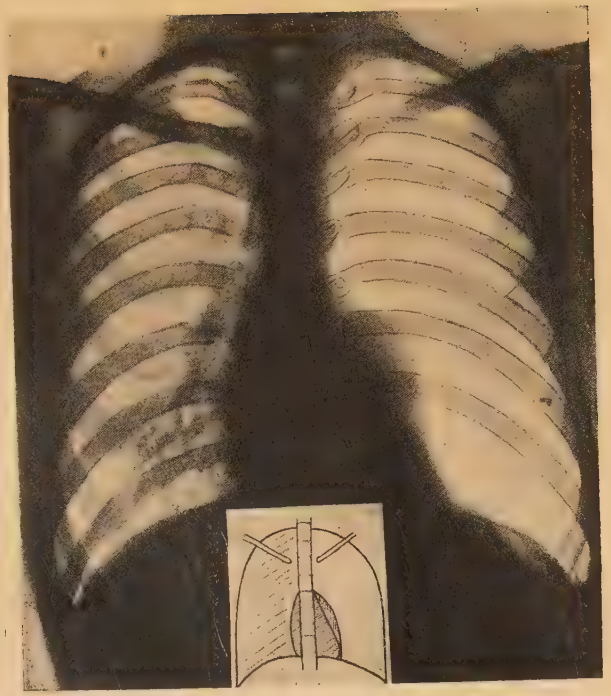
Dans l'observation suivante, une rétraction atélectasique massive de tout un poumon, de durée passagère, a été déterminée par une pleuroscopie :

Observation n° 9
(M. D..., 20 ans)

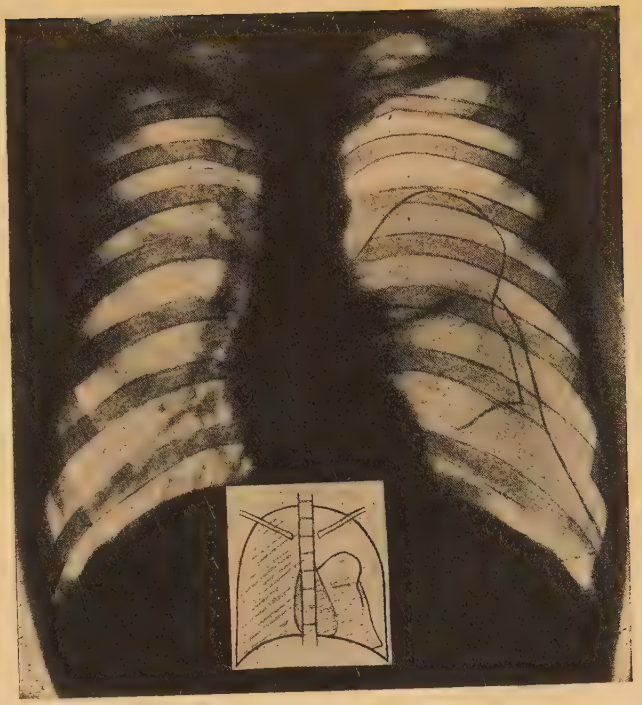
Lésions infiltrées récentes et peu étendues de la partie moyenne du poumon gauche. Pneumothorax inefficace, la lésion étant accrochée par une bride.

Endoscopie, section d'un mince ruban.

Le lendemain de l'intervention, on a la surprise de constater une rétraction énorme de tout le poumon (radio n° 12). La pression pleurale moyenne est de — 5. Au cours des jours suivants, réexpansion progressive du poumon (radio n° 13).



Radio. n° 12. — Pneumothorax gauche ; rétraction atélectasique massive réflexe déterminée par une endoscopie. Pression du pneumothorax — 5.



Radio. n° 13. — Même malade.

Les parties saines atélectasiées ont repris leur expansion en quelques jours. Pression du pneumothorax — 5.

c) **Oléothorax irritatifs.** — Par de petites injections d'huile dans la cavité pleurale, nous avons obtenu dans certains cas la régression rapide d'ulcérations jusque là inertes sous le pneumothorax. Ainsi que nous le verrons plus loin, il semble bien que, là aussi, il s'agisse d'une action réflexe à point de départ pleural ; aucune action mécanique n'intervenant.

Pour résumer ce chapitre on peut donc conclure que les facteurs nerveux jouent un rôle très important dans les différents processus de guérison des lésions tuberculeuses sous l'action de la collapsothérapie.

Leur action est bien différente, contradictoire même, suivant le cas considéré puisqu'ils produisent tantôt une rétraction du parenchyme péri-lésionnel, tantôt une distension emphysémateuse de ce même parenchyme.

Quel est dans chacun de ces phénomènes le rôle qui revient respectivement au sympathique et au para-sympathique ? Il est difficile à affirmer étant donné les connaissances succinctes que nous avons sur le système nerveux végétatif. S'il faut cependant donner une opinion, nous pensons que l'action vagale est à la base du phénomène de distension emphysémateuse ; qu'une action sympathique est à la base des phénomènes de rétraction péri-lésionnelle.

CHAPITRE IV

INFLUENCE DE L'ÉTAT ANATOMIQUE DU PARENCHYME PULMONAIRE SUR LA CIRCULATION SANGUINE

Nous avons vu le rôle de la tension élastique du parenchyme, de ses variations au cours des mouvements respiratoires, dans la circulation pulmonaire: une augmentation anormale de la tension élastique, une diminution de l'amplitude inspiratoire déterminent une gêne de cette circulation, fait confirmé chez le tuberculeux par les expériences de F. Parodi sur la température pleurale.

Une lésion tuberculeuse infiltrée détermine à son niveau une hyperhémie « réaction de défense commune à n'importe quelle broncho-alvéolite infectieuse » (Letulle) ; le blocage des veines pulmonaires paraît des plus hâtifs au niveau du foyer ; par contre, les artères résistent plus longtemps et leur oblitération est rare et tardive. Dans des lésions scléreuses, les modifications vasculaires sont du même ordre. Donc hyperhémie lésionnelle dont la conséquence clinique est la fréquence des hémoptysies.

Dans le reste du poumon et, à un degré moindre, dans le poumon opposé, la lésion tuberculeuse détermine une diminution et une gêne de la circulation pulmonaire en raison de l'augmentation de tension élastique qu'elle détermine.

Comment la collapsothérapie va-t-elle influencer la circulation pulmonaire ?

Deux écoles ont été longtemps en opposition : l'une d'elles (Sackur, Sauerbruch, Steinback, Lindblom) voyait dans la stase et l'hyperhémie son mode d'action principale ; la plupart des auteurs modernes (Dumarest et Murard, Rist et Rolland, Roubier et Doubrow) voient, au contraire, dans l'ischémie, la conséquence du collapsus.

A notre avis, il faut considérer séparément, comme dans le poumon tuberculeux non collabé, la région malade et le parenchyme pulmonaire resté sain. Et il faut également différencier le mode d'action du collapsus hypotensif et celui du collapsus compressif.

a) **Au niveau de la lésion.** — Si celle-ci est rétractile, elle doit forcément déterminer une forte ischémie par suite de l'atélectasie qui l'isole du reste du parenchyme ; nous avons d'ailleurs vu qu'à la base de cette rétraction, était probablement une oblitération artérielle, par spasme au début, par panvascularite hyperplasique ensuite. De plus, l'immobilisation de la région malade dans les mouvements respiratoires limite l'aspiration sanguine.

Par contre, une lésion inerte ne serait influencée que par un collapsus agissant mécaniquement sur elle, c'est-à-dire un collapsus compressif.

b) **Au niveau du parenchyme demeuré sain.** — En comprimant le poumon, le collapsus compressif doit déterminer une ischémie importante. Rolland écrivait en 1925 : « L'un des premiers effets du collapsus pulmonaire est de supprimer dans une importante mesure la circulation du poumon collabé. »

Mais nous ne pensons pas que le collapsus hypotensif ait une action semblable : il laisse distendus et mobiles les lobes sains ; on est donc en droit de penser qu'il favorise au contraire la circulation pulmonaire en abaissant à une valeur voisine de la normale la tension élastique du parenchyme et en rendant aux lobes sains un jeu respiratoire important, ce qui facilite l'aspiration sanguine, action qui, pour les mêmes raisons, devrait s'étendre au poumon opposé. Il y a peut-être moins de sang dans le parenchyme sain après collapsus hypotensif, mais il circule mieux et l'hématose en est améliorée. Certaines constatations sont en faveur de cette thèse :

A. Expériences de Dautrebande sur la saturation oxyhémoglobinée du sang. — Chez un tuberculeux présentant des lésions unilatérales étendues, elle a une valeur inférieure à la normale ;

après création d'un pneumothorax, elle reprend une valeur normale ; l'abandon précoce du pneumothorax la fait diminuer, sa reprise la ramène à la normale.

B. Expériences de Hilton. — Un malade porteur d'un pneumothorax efficace a une teneur du sang en oxygène rigoureusement normale.

C. Expériences de K. Torning sur l'oxygénation du sang. — Le pneumothorax hypotensif favorise l'oxygénation du sang ; si le pneumothorax est poussé à 0, sa valeur redevient inférieure à la normale.

D. Expériences de F. Parodi sur la température pleurale. — Chaque organe a sa température propre, différant légèrement de la température rectale ; pour le poumon, cette température est déterminée par le degré d'activité de la combinaison de l'oxygène avec l'hémoglobine (Berthelot) : elle est d'autant plus basse que ses processus de combustion sont moins complets.

Chez un tuberculeux pulmonaire, la température pleurale est d'autant plus basse, pour un malade non fébrile, que les lésions sont plus étendues. Après création d'un pneumothorax hypotensif, elle se relève progressivement ; si on laisse le pneumo se résorber prématurément, elle baisse à nouveau.

L'action clinique d'un pneumothorax sur les hémoptysies est également très démonstrative :

— si la lésion est jeune et rétractile, la simple introduction d'une quantité minime d'air dans la plèvre suffit à arrêter l'hémorragie : la rétraction péri-lésionnelle fait l'hémostase ;

— si la lésion est ancienne et figée, un collapsus hypotensif est, par contre, insuffisant et il faut pousser le pneumothorax en pression positive : la détente ne provoquant pas de rétraction péri-lésionnelle et augmentant la circulation dans l'ensemble du poumon a une action plus nuisible qu'utile.

Cette action différente suivant la nature des lésions est également nette dans les pneumothorax contro-latéraux hémostatiques : ils ne peuvent agir qu'en présence de lésions rétractiles ; ils ne font qu'accroître l'importance de l'hémorragie dans les lésions ulcérées figées.

CHAPITRE V

CONCLUSION PRATIQUE EN VUE DU TRAITEMENT COLLAPSOTHÉRAPIQUE DES DIFFÉRENTS TYPES DE LÉSIONS TUBERCULEUSES

Nous avons vu la multiplicité considérable des tableaux cliniques réalisés par les lésions pulmonaires tuberculeuses, l'impossibilité où on est le plus souvent de prévoir leur évolution souvent si décevante. Nous avons vu les différents modes d'action de la collapsothérapie et essayé d'en expliquer le mécanisme.

Comment peut-on décider, de la façon la plus logique et avec le minimum de risques d'erreur, du traitement à appliquer dans chaque cas ? En pratique, la décision thérapeutique se pose de la façon suivante : de l'examen clinique et radiologique du malade, on tire quelques directives générales ; puis on le met en observation pendant un laps de temps plus ou moins long, de façon à juger de la tendance évolutive des lésions ; et, s'il en est besoin, on applique une méthode collapsothérapique, en se réservant d'en modifier l'action suivant les réactions de la lésion.

A. — RENSEIGNEMENTS DEDUITS DES PREMIERS EXAMENS CLINIQUES

Dès les premiers examens, on peut déduire quelques faits qui orientent sur les caractères généraux de la lésion pulmonaire en cause et sur le traitement à appliquer.

a) **Leur ancienneté.** — C'est certainement l'un des facteurs les plus difficiles à préciser, en particulier dans les formes à prédominance fibreuse où il serait important de savoir si les lésions datent de quelques mois ou de quelques années, s'il s'agit de lésions primitives ou d'une poussée récente sur des lésions anciennes ayant déjà perdu leur potentiel rétractile.

A l'exception des formes à début bruyant, ou de quelques rares sujets qui ont été soumis à des examens radiologiques répétés, on déterminera avec plus de certitude le degré d'ancienneté en se basant sur leur aspect radiologique et leur potentiel rétractile que sur l'interrogatoire du malade.

Il ne faut d'ailleurs pas confondre ancienneté et potentiel rétractile ; si une lésion jeune est en principe rétractile, une lésion datant de plusieurs années peut l'être encore : les chances sont seulement moins grandes.

b) **Leur étendue.** — Ainsi que M. Rist l'a montré, les lésions présentent en général leur maximum d'étendue lorsqu'on voit pour la première fois le malade, fait en opposition avec la thèse de Grancher.

D'emblée, suivant l'étendue considérée dans chaque poumon et dans l'ensemble de l'appareil respiratoire, on peut donc orienter les directives du traitement à appliquer : abstention en présence de lésions peu importante, intervention en présence de lésions étendues qui ne peuvent régresser que très lentement et en général incomplètement par la cure simple.

On peut également discuter des méthodes collapsothérapiques applicables, une bilatéralité contre-indiquant tout au moins temporairement toute intervention chirurgicale importante.

c) **Leur degré d'ulcération.** — C'est certainement un des facteurs les plus importants au point de vue collapsothérapique : des lésions étendues mais peu largement ulcérées peuvent régresser spontanément et entièrement ; il est assez rare qu'une lésion largement excavée aboutisse à un tel résultat et en tout cas on aura toujours intérêt à pratiquer un collapsus qui en hâtera singulièrement la fermeture et donnera une guérison autrement solide.

d) **Leur siège.** — Un fait essentiel domine l'évolution et le traitement des ulcérations tuberculeuses : leur siège par rapport à la plèvre. Une lésion entourée d'une partie importante de parenchyme pulmonaire sain est dans des conditions autrement

favorables qu'une lésion sous-pleurale. Le parenchyme sain, qu'il se rétracte ou se distende, favorise la fermeture des cavernes ; la plèvre, parce qu'elle est souvent épaissie et rigide au voisinage des lésions, tend à maintenir celle-ci béante. Une lésion sous-pleurale est maintenue ouverte par la paroi costale rigide ; la symphyse pleurale est fréquente, rendant le pneumothorax ou impossible ou inactif ; s'il est complet, des accidents pleuraux dus à l'extension pleurale des lésions sont toujours à craindre.

Pour ces raisons une excavation sus-claviculaire à l'étroit sous le dôme pleural guérit difficilement. Il en est de même d'une excavation plus bas située mais sous-pleurale, et aussi des cavernes juxta-scissurales.

Dans les lésions de la région hilaire un autre facteur est à considérer : la rigidité relative du parenchyme pulmonaire déterminée par la présence des bronches, qui rend souvent la fermeture des ulcérations lentes.

e) **L'état de la plèvre.** — Une atteinte pleurale antérieure, une pachypleurite constatée radiologiquement, un sinus diaphragmatique bloqué avec coupole horizontale, constituent de fortes présomptions pour une symphyse pleurale et l'impossibilité d'un collapsus gazeux homolatéral. Cependant on ne peut affirmer cette symphyse qu'après échec de plusieurs tentatives faites au trocard de Kuss ; parfois on a la surprise de décoller une plèvre qui radiologiquement était atteinte et aurait dû être symphysée. Rautureau et Bourguignon ont insisté récemment sur les épanchements se présentant radiologiquement sous un faux aspect de pachy-pleurite et simulant une symphyse.

En tout cas il est nécessaire à notre avis de faire les tentatives de décollement au trocard mousse de Kuss et non pas à l'aiguille ordinaire : à cette condition, et à celle d'effondrer systématiquement les feuillets pleuraux, on est certain de ne pas passer à côté d'une liberté pleurale.

f) **Le type anatomo-radiologique des lésions.** — On peut schématiser deux types principaux, nettement différents lorsqu'ils sont purs mais qui le plus souvent sont intriqués : processus d'infiltration pneumonique, processus de fibrose. Nous empruntons à A. Giraud les caractères suivants :

1° *Processus pneumonique.* — « Il s'agit de taches plus ou « moins volumineuses, plus ou moins nombreuses, plus ou « moins confluentes, de nuance sombre homogène, d'aspect habi- « tuellement arrondi et de contours flous.

« Il n'y a pas d'images en stries, en tractus, en bandes, les-
« quelles sont l'apanage de la tuberculose fibreuse cicatricielle.
« Il n'y a pas de déplacement d'organes ».

2° *Processus fibreux.* — « Ce qui dominera ici, ce ne sont
« plus les ombres en taches arrondies et floues, mais les aspects
« en stries, en bandes, en tractus, en cicatrice étoilée. Dans
« l'immense majorité des cas accompagnant ces lésions et ren-
« dant compte, si je puis dire, de leur dynamisme, on notera des
« déplacements souvent importants des organes du médiastin
« et des déformations de la cage thoracique, consécutifs à la
« traction exercée par la sclérose fibreuse rétractile. »

Mais le plus souvent on ne peut avoir qu'une impression d'ensemble et non une certitude. Si on excepte les formes aiguës broncho-pneumoniques où les caractères du processus pneumonique sont dans toute leur netteté, le plus souvent le tableau radiologique est moins net. On ne peut parler que de prédominance d'un des caractères en raison de l'évolution par poussées pneumoniques « surajoutant et juxtaposant leurs dégâts et évoluant chacune pour son propre compte » (Giraud). Certaines images peuvent même être la cause d'erreurs grossières : quoi ressemble plus radiologiquement à une infiltration pneumonique lobaire dense qu'une lobite fibreuse ancienne ou qu'une réaction atélectasique ?

g) **Leur sécrétion.** — Une expectoration abondante traduit en principe une activité lésionnelle importante.

Son abondance peut constituer un risque sérieux pour leur collapsothérapie chirurgicale en particulier « imposant des précautions particulières quant au choix de l'anesthésique et à l'établissement du plan opératoire (Maurer et Rolland).

h) **Leur tendance extensive ou régressive.** — Il est difficile de l'apprécier aux premiers examens ; tout au plus peut-on la supposer d'après le type réalisé par la lésion.

i) **Leur potentiel rétractile.** — Son appréciation sera basée sur deux facteurs :

1° D'abord sur les signes radiologiques de rétractilité : déviation médiastinale ou pariétale. Nous avons déjà insisté sur le fait qu'une attraction quelle qu'elle soit, constatée radiologiquement, ne veut pas dire qu'il existe encore un potentiel rétractile important mais seulement qu'il a existé à un moment donné.

2° Ensuite sur la nature anatomo-radiologique de la lésion ; récente et infiltrée, elle est à peu près sûrement rétractile mais cette rétraction ne pourra s'exercer que sous l'action d'une détente qui libère sa force trop faible pour rétracter la paroi costale. Ancienne, son potentiel rétractile est difficile à apprécier.

L'importance d'une évaluation à peu près exacte de ce potentiel rétractile est capitale en collapsothérapie.

j) **Le retentissement sur l'état général.** — Il est très important à étudier tant pour juger de l'activité des lésions et de leur retentissement sur l'organisme que pour décider des méthodes collapsothérapiques à appliquer : température, poids, et aussi résistance et réaction du sujet devant la maladie, état psychique, constituent autant de facteurs dont il faut tenir compte.

Quelles conclusions peut-on tirer de ces premiers examens ? C'est rarement une décision thérapeutique nette, le plus souvent seulement une orientation qui devra être vérifiée par la suite :

a) **Rarement une décision rapide s'impose,** une collapsothérapie doit être appliquée d'urgence : « un poumon qui flambe ou qui saigne » suivant l'expression de FORLANINI.

b) **Parfois l'indication collapsothérapique, quoique pas urgente, est nette depuis les premiers examens :**

— lésions ulcéro-caséeuses importantes plus ou moins extensives et qu'il faut collaber ;

— lésions largement ulcérées, évidement d'un sommet qui ne peuvent se fermer en principe par leur évolution naturelle.

On n'a jamais intérêt à pratiquer un collapsus immédiat mais au contraire à laisser s'écouler une phase pendant laquelle on complétera l'étude de leurs lésions, on observera leur réaction sous l'action de la cure de repos. S'il est plus souvent nuisible qu'utile de temporiser trop longtemps, on a cependant intérêt à attendre quelques semaines de façon à obtenir un certain degré de stabilisation.

B. — *RENSEIGNEMENTS DEDUITS DE LA PHASE D'OBSERVATION ET D'EXPECTATIVE ARMEE*

Après observation clinique et radiologique des malades on va pouvoir classer le sujet en l'une des catégories suivantes :

a) **Lésion qui s'étend et s'aggrave.** — Une collapsothérapie rapide s'impose.

b) **Lésion qui régresse.** — Il faut temporiser en suivant de près ces malades pour juger de l'importance des processus naturels de guérison.

Parfois la régression lésionnelle est rapide ; parfois, et c'est le fait le plus important, elle est continue et l'amélioration est progressive et nette sur les radiographies successives : il n'y a qu'à laisser faire la nature.

Mais assez souvent, après une régression assez importante au début, les lésions tendent à se stabiliser : ou bien le processus de nettoyage et de rétraction s'épuise, ou bien les lésions sont trop importantes pour qu'on puisse espérer un résultat complet. Il faut alors intervenir sans trop tarder, donner « le coup de pouce » nécessaire pour obtenir une guérison complète et solide.

c) **Lésion qui ne se modifie pas** : une intervention s'impose alors.

C. — *COLLAPSOTHERAPIE DE DETENTE OU COLLAPSOTHERAPIE COMPRESSIVE*

Nous ne voulons pas discuter ici les différentes méthodes collapsothérapiques applicables, mais seulement, nous plaçant au point de vue général, en voir les indications principales.

Relèvent de la collapsothérapie hypotensive toutes les lésions présentant un potentiel évolutif, extensif ou régressif, toutes les lésions dans lesquelles on soupçonne un certain degré de potentiel rétractile : c'est la grande majorité.

La collapsothérapie compressive ne s'impose qu'en présence de lésions anciennes inertes. Encore est-il bien difficile d'affirmer qu'une lésion est inerte et aura-t-on le plus souvent intérêt à essayer d'abord une collapsothérapie hypotensive, puis, lors de

son application, si elle se révèle insuffisante, à passer alors à une collapsothérapie compressive.

Voyons maintenant les types principaux, forcément schématiques, de lésions pulmonaires tuberculeuses qu'on est amené à collaber, la technique la meilleure dans chacune d'elle, et ce qu'on est en droit d'en attendre.

a) **Formes aiguës.** — La gravité du tableau général, la tendance extensive nette des localisations pulmonaires caséeuses dominent le tableau clinique. Si on en croit la règle énoncée par FORLANINI « qu'un pneumothorax est indiqué chaque fois que la vie est menacée par l'extension locale », ces formes constituent des indications nettes et pressantes de sa méthode collapsothérapique. Les résultats n'en sont pas moins décevants dans la plupart des cas parce qu'on se trouve en présence d'une infection générale que la collapsothérapie ne peut influencer qu'indirectement, parce qu'on se trouve en présence d'un mauvais terrain et d'une infection particulièrement virulente.

A. PNEUMONIE CASÉEUSE. — Lésion massive, non entourée de parenchyme pulmonaire sain : son collapsus ne peut donc pas entraîner d'atélectasie péri-lésionnelle et de rétraction immédiate. Histologiquement d'ailleurs on ne voit pas comment une telle lésion pourrait se rétracter rapidement :

« L'organe se trouve transformé en une matière jaunâtre,
« terne et sèche, d'une grande densité et d'une extrême friabilité,
« à la façon d'un fromage. Sur les coupes le bloc pneumonique
« offre partout la même opacité et la même homogénéité caséi-
« forme... Les acini sont envahis par un amas de matière
« friable : le caséum ; l'armature élastique de la paroi aérienne
« est attaquée et morcelée par le processus caséogène. »
(LETULLE).

Le pneumothorax la détache de la paroi thoracique, la fait tomber sous l'action de son poids et c'est une lésion lourde, mais ne la fait pas se rétracter. Il ne peut agir qu'en supprimant le traumatisme respiratoire (effet MORGAN), peut-être en coudant le pédicule broncho-vasculaire et en ralentissant la circulation sanguine à son niveau. La rétraction lésionnelle ne surviendra que secondairement, par nettoyage des foyers caséeux, si le malade fait les frais de l'infection.

Encore ce nettoyage n'est-il, le plus souvent, que très partiel et le processus fibreux toujours minime dans les pneumonies

caséeuses vraies. Trop souvent on n'arrive qu'à un degré relatif de stabilisation, le parenchyme reste à l'état de « fromage », pour employer une expression vulgaire, mais bien imagée ; un jour ou l'autre l'infection s'étend à la cavité pleurale et le malade succombe.

On n'est donc en droit d'attendre que des résultats très incomplets et le plus souvent décevants de la collapsothérapie de telles lésions. Peut-être la lobectomie est-elle le traitement d'avenir des formes qui arrivent à se stabiliser passagèrement : il paraît logique d'aller « cueillir » ces lobes pulmonaires opaques, dont il est illusoire d'attendre le nettoyage.

B. Broncho-pneumonie tuberculeuse. — Ici les lésions sont moins conglomérées, en général entourées de parenchyme pulmonaire sain susceptible de se rétracter sous l'action de la détente.

Le collapsus de ces lésions s'impose d'autant plus qu'elles sont essentiellement fragiles, ayant une tendance nette à l'ulcération. Il a en général une action importante sur les lésions déjà constituées, mais n'arrête pas toujours leur dissémination, fonction d'un état général médiocre.

C. Tuberculoses cavitaires phagédéniques. — Burnand range dans les formes aiguës ces tuberculoses dans lesquelles les ulcérations s'étendent avec une rapidité déconcertante et que le collapsus est insuffisant à arrêter. Là aussi un facteur d'ordre général est au premier plan. Retenons-en un fait : c'est qu'une lésion qui évolue malgré le collapsus traduit une atteinte profonde de la résistance du malade et est d'un pronostic extrêmement grave.

Le traitement collapsothérapique des formes aiguës de la tuberculose pulmonaire, des « poumons qui flambent », ne donne, le plus souvent, que des résultats très décevants. Il n'en constitue pas moins un traitement formellement indiqué parce que le plus actif ; il ne pourra s'agir que d'un collapsus de détente, appliqué avec beaucoup de douceur sur ces lésions fragiles, secrétantes et qui ne demandent qu'à disséminer ; ce sera toujours un pneumothorax homolatéral, seul actif et d'ailleurs presque toujours possible.

b) Formes sub-aiguës et chroniques fibro-caséeuses. — Elles constituent la plus grande partie des lésions qu'on est amené à

traiter. Leur polymorphisme clinique est considérable, nous y avons déjà insisté ; parmi les différents facteurs qui conditionnent leur tableau clinique, il en est un, fonction de l'importance comparée de la tendance caséeuse ou fibreuse, que nous prendrons pour fil conducteur : le stade plus ou moins récent auquel on est amené à voir et à traiter ces lésions.

A. Lésion infiltrée récente. — Parfois on voit la lésion à son tout début : la tendance caséeuse prédominant et ayant une certaine acuité a amené rapidement le malade à consulter.

Histologiquement les lésions sont à type d'alvéolite fibrino-leucocytaire et à type caséeux, les deux processus étant toujours intriqués. Suivant l'importance de chacun de ces processus, l'évolution spontanée et l'indication thérapeutique varieront.

L'image radiologique (lésion qui est déjà creusée d'une excavation importante), l'observation courte du malade renseigneront :

— lésion qui s'étend et se creuse : le processus caséogène l'emporte, est actif ; un collapsus rapide s'impose ;

— lésion qui régresse spontanément : les foyers d'alvéolite se résorbent, les ulcérations peu importantes se ferment ; l'abstention, tout au moins passagère, s'impose ;

— lésions d'évolution moins nette : la régression, sous l'action de la cure, ne se fait que lentement, par transformation fibreuse des tissus ; dans ces formes on a, le plus souvent, intérêt à intervenir surtout s'il existe des ulcérations de quelque importance.

Pour conclure, dans ces formes infiltrées récentes, la collapsothérapie donne des résultats en général remarquables, déterminant le nettoyage des foyers infiltrés et la fermeture rapide des ulcérations par rétraction atélectasique péri-lésionnelle. Seule la collapsothérapie hypotensive est de mise parce qu'il s'agit de lésions ayant un potentiel rétractile élevé.

On a donc intérêt à collaber ces lésions si, après une courte phase d'observation, elles ne manifestent pas une tendance nette au nettoyage complet.

B. Lésions fibro-caséeuses. — Souvent le stade initial est passé inaperçu et lorsqu'on voit le malade il existe un certain degré de transformation fibreuse des lésions.

La rétraction fibreuse cicatricielle s'ébauche, et souvent serait capable à elle seule d'assurer un certain degré de stabilisation lésionnelle. Cependant si le nettoyage tarde, s'il existe des ulcé-

rations de quelque importance, on a tout intérêt à pratiquer un collapsus de détente qui favorisera la rétraction fibreuse et permettra la rétraction atélectasique des parties saines du parenchyme entourant les foyers caséeux ou compris entre les mailles fibreuses.

Les résultats obtenus sont là aussi importants et complets, mais souvent moins rapides que dans les formes infiltrées, laissant derrière eux des reliquats fibreux plus importants.

C. Lésions ulcéro-fibreuses. — Très souvent, soit qu'on ait laissé évoluer une lésion récente vers la fibrose rétractile, soit plutôt qu'on ne voie le malade qu'à ce stade, on se trouve en présence de lésions organisées et constructives, cliniquement n'ayant qu'une activité modérée, radiologiquement présentant les caractères de la transformation fibreuse cicatricielle. Dans les mailles de ce tissu fibreux existent des foyers encore en activité que traduit la présence de bacilles dans l'expectoration, souvent des ulcérations plus ou moins importantes qui n'ont que peu tendance à la fermeture, et constituent une menace pour le malade.

Parfois, la lésion est encore souple et rétractile ; radiologiquement, elle n'est pas encore fixée, mais subit de temps en temps des remaniements de foyer ; l'attraction médiastinale et pariétale tend à s'accroître sur les radiographies successives. Ces lésions réagissent très bien au collapsus de détente ; mais il existe souvent une atteinte pleurale nécessitant l'emploi de méthodes collapsothérapiques indirectes ou chirurgicales.

Il est à noter qu'on est parfois amené à traiter une lésion ancienne organisée à l'occasion d'une reprise évolutive du processus infectieux, et que, sous l'action de cette reprise évolutive, la lésion inerte redevient rétractile dans une certaine mesure.

Dans d'autres cas, il s'agit vraiment d'une lésion séquelle ayant épuisé tout son potentiel rétractile ou ayant construit des travées rigides qui limiteront toute action de détente.

Ce peut être une caverne isolée en parenchyme sain, reliquat d'une lésion plus étendue ; elle peut avoir des parois encore souples et se contractant à la toux, ou au contraire un pourtour rigide organisé : il est souvent difficile d'apprécier cliniquement son degré d'organisation, un cercle noir péri-cavitaire pouvant être aussi bien de la sclérose que de l'atélectasie. De toute façon, ces lésions n'ont souvent pas tendance à la régression spontanée. La collapsothérapie agit différemment sur elles ; certaines

se rétractent très bien ; d'autres sont inertes, ne présentent qu'une tendance minime à la fermeture sous l'action d'un collapsus de détente ; seul un collapsus compressif dans les lésions à parois organisées, parfois une action réflexe irritative dans les cavernes à parois souples, peut en venir à bout.

Ce peut être une lésion formée de travées fibreuses importantes entourant des ulcérations, ou encore une ulcération située au voisinage d'une scissurite organisée qui la maintient béante. Le traitement de ces états séquelles de la tuberculose pulmonaire est toujours plein d'aléas et constitue le meilleur argument en faveur d'une collapsothérapie précoce des lésions tuberculeuses jeunes avant qu'elles ne s'organisent. Si la lésion a épuisé son potentiel rétractile après avoir dévié le médiastin et rétracté la paroi costale, seul un collapsus franchement compressif, c'est-à-dire une thoracoplastie élargie, peut en venir à bout en brisant les travées fibreuses rigides et en accolant de force les parois cavitaires.

c) **Formes fibreuses.** — On réserve le nom de tuberculose fibreuse aux formes peu évolutives, peu ulcérantes, dans lesquelles les constructions fibreuses dominent le tableau clinique.

Certaines formes, soit qu'elles correspondent à la phase cicatricielle de lésions qui ont perdu à peu près toute activité (sclérose nodulaire, sclérose apexienne inactive de Léon Bernard), soit qu'elles ne constituent que des lésions minimes (tramite de Bezançon et Braun) ne relèvent pas du traitement collapsothérapique.

Nous ne nous occuperons que des formes fibreuses diffuses, plus importantes, gardant souvent une certaine activité. Ces « scléroses systématiques » (Letulle) se présentent ordinairement sous forme de travées linéaires étendues du médiastin à la plèvre pariétale, comprenant souvent dans leurs mailles de petites ulcérations qui n'ont que peu tendance à la fermeture spontanée. C'est une lésion rétractile dont « les signes radiologiques les plus fidèles sont des signes extrinsèques tirés du comportement du squelette thoracique et des déplacements de l'ombre du médiastin » (Rolland). L'atteinte pleurale est fréquente, parfois prédominante, réalisant une sclérose pleurogène. Il faut pourtant noter que parfois la plèvre n'est pas symphysée, la rétraction pariétale et les déformations diaphragmatiques étant dues seulement à la forte rétraction du parenchyme pul-

monaire, entraînant une rétraction de voisinage des organes voisins.

Cette sclérose pulmonaire est, suivant l'expression de LETULLE, une scléro-caséose ; le plus souvent, elle contient dans ses travées fibreuses des foyers plus ou moins actifs, des ulcérations qui constituent une menace permanente et nécessiteront souvent un traitement collapsothérapique.

Il s'agit avant tout d'une lésion cicatricielle organisée ; rappelons la description classique que LETULLE a donnée d'une sclérose dense du sommet :

« Le sommet est encapuchonné dans une plèvre épaisse, d'un « blanc nacré. De cette plèvre partent des lames fibreuses qui « s'enfoncent dans l'épaisseur du poumon. Le sommet est trans- « formé en un bloc fibreux dense anthracoïde, dans lequel on « trouve presque toujours des cavernules beaucoup moins volu- « mineuses que celles de la phtisie commune. Ce sont des cavi- « tés sèches, détergées, creusées en plein tissu fibreux et plutôt « allongées que rondes. Dans le lobe inférieur, partant de la « plèvre, du hile et de la cicatrice apicale, des bandes fibreuses « qui sillonnent le parenchyme. »

Il est évident qu'en présence de telles lésions on ne peut espérer par l'action de détente une rétraction élective rapide de la région malade : cette action ne pourra être que progressive, par transformation histologique des tissus. Mais comme elles gardent souvent pendant très longtemps un certain potentiel rétractile, le collapsus de détente sera le plus souvent suffisant.

De cette étude anatomique des lésions pulmonaires tuberculeuses en fonction de leur collapsothérapie, il est quelques notions générales sur lesquelles nous voulons insister.

C'est d'abord le fait que la plus grande partie des lésions réagit à la collapsothérapie hypotensive. On ne peut que bien rarement affirmer qu'une lésion est devenue totalement inerte et doit être comprimée ; on peut, par contre, affirmer relativement souvent qu'une lésion réagira à la simple action de détente.

Pour cette raison, nous pensons qu'en théorie toute collapsothérapie, médicale ou chirurgicale, doit être appliquée très progressivement ; qu'elle doit rechercher systématiquement au début la simple détente et ne passer que secondairement à une action compressive si le résultat obtenu est insuffisant : en appliquant ces principes, on économisera chez beaucoup de malades la fonction du parenchyme pulmonaire demeuré sain.

Quel résultat est-on en droit d'espérer de la collapsothérapie ? Elle guérit un très grand nombre de lésions : entendons par là qu'elle fait disparaître d'une façon permanente les bacilles de l'expectoration et qu'elle amène la disparition radiologique des ulcérations. Il est des formes graves devant lesquelles elle est impuissante. Il est aussi des formes qu'elle ne peut que stabiliser sans les cicatriser : c'est le fait des formes anciennes pour lesquelles souvent on n'aurait que des ennuis à chercher à trop bien faire.

CONCLUSIONS

La tuberculose pulmonaire réalise des tableaux anatomo-cliniques extrêmement complexes et différents ; il convient d'en dégager les faits essentiels en vue des sanctions thérapeutiques à prendre et d'opposer à chaque cas un traitement approprié.

Au cours de leur évolution normale, les lésions tuberculeuses peuvent se cicatriser suivant deux processus différents : processus de nettoyage des foyers infiltrés, qui est le fait des lésions jeunes et donne les guérisons les plus solides et les plus rapide ; processus de transformation fibreuse, qui, s'il a une valeur pronostique importante parce qu'il traduit la prédominance du processus constructif sur le processus destructif, est loin de constituer l'éventualité la plus souhaitable parce qu'il n'aboutit souvent qu'à une guérison incomplète et qu'il laisse derrière lui des séquelles importantes.

Une lésion tuberculeuse ne peut être considérée comme cicatrisée que s'il existe une stérilisation de l'expectoration et si la radiologie ne met plus d'ulcération en évidence. Le processus d'enkystement cavitaire ne peut plus être considéré comme favorable.

Les pertes de substance se ferment par diminution concentrique de leur cavité et pour ainsi dire jamais par aplatissement et par accolement de leurs parois.

La collapsothérapie hypotensive ne fait que favoriser le développement des processus naturels de guérison. Elle a rendu très fréquente la constatation de rétraction atélectasique péri-lésionnelle dont l'action est éminemment souhaitable et favorable ; due à la rétraction du parenchyme entourant la lésion, elle l'enserre, l'isole, l'ischémie et la met ainsi dans les conditions les

plus favorables à sa cicatrisation ; déterminée par une cause nerveuse réflexe, elle est complétée secondairement par la rétraction de la lésion elle-même.

La disparition des ulcérations par un processus d'emphysème est à peu près uniquement l'apanage des interventions sur le nerf phrénique.

La distension emphysémateuse des parties saines du parenchyme pulmonaire est habituellement déterminée par les conditions mécaniques nouvelles du thorax. Le terme de « emphysème compensateur » est impropre en raison de la surabondance du parenchyme ; il ne s'agit pas d'une compensation physiologique, mais d'une compensation volumétrique due au fait que la réduction de volume du thorax doit être compensée par une augmentation de volume des autres parties, l'ensemble gardant un volume sensiblement constant.

La collapsothérapie hypotensive provoque à la fois une ischémie des parties malades et une meilleure circulation des parties saines : elle améliore donc la circulation pulmonaire et par là même l'hématose pulmonaire.

CINQUIÈME PARTIE

LE PNEUMOTHORAX HOMOLATÉRAL HYPOTENSIF

(Pneumothorax de détente, uni ou bilatéral)

Nous entendons par pneumothorax hypotensif un pneumothorax entretenu en pression terminale expiratoire inférieure à la pression atmosphérique, la mesure de pression étant faite au cours de mouvements d'amplitude normale et le malade étant en position habituelle de repos.

Le pneumothorax hypotensif (Parodi) est plus communément appelé chez nous « pneumothorax de détente », appellation impropre : c'est par l'hypotension du pneumothorax qu'on obtient la détente du poumon dans ses parties malades. Le terme d'hypotension est donc plus exact ; il n'a qu'un inconvénient : celui d'avoir été réservé jusqu'ici à des affections de l'appareil cardio-vasculaire.

CHAPITRE PREMIER

MODE D'ACTION THÉORIQUE ET CLINIQUE DU PNEUMOTHORAX HOMOLATÉRAL HYPOTENSIF

D'après les principes théoriques exposés plus haut, nous pouvons aisément comprendre l'action d'un pneumothorax homolatéral hypotensif. Il nous paraît cependant utile de les reprendre en nous plaçant au point de vue pratique et en les opposant à ceux du pneumothorax compressif.

Son action est à la fois mécanique, nerveuse, respiratoire et circulatoire. Elle s'étend aux deux poumons en raison de leur solidarité fonctionnelle étroite.

A. — ACTION MECANIQUE

Une lésion tuberculeuse infiltrée détermine là où elle siège une augmentation de la tension élastique ; cette augmentation de tension s'étend à l'ensemble du poumon malade et se transmet aussi au poumon opposé, créant des conditions mécaniques anormales et défectueuses.

De plus, la lésion tuberculeuse est peu élastique et fragile, en particulier la lésion récente ulcérée : un mouvement respiratoire de force normale constitue pour elle un traumatisme important qui tend à accroître l'étendue des pertes de substance.

Comment va agir le pneumothorax hypotensif ?

1° ACTION SUR L'ENSEMBLE DU POUMON COLLABÉ

Le pneumothorax hypotensif supprime l'assujettissement fonctionnel entre poumon et paroi thoracique. Une lésion tuberculeuse même très rétractile ne peut que difficilement et incomplètement se rétracter parce qu'il existe normalement entre les deux feuillets pleuraux une force d'adhésion qui limite tout glissement des feuillets l'un sur l'autre.

Le décollement gazeux de ces feuillets va permettre aux phénomènes de rétraction et d'immobilisation lésionnelle, processus naturels de guérison, d'exercer leur action.

C'est la principale supériorité du pneumothorax homolatéral sur les autres méthodes collapsothérapiques que cette désolidarisation qui s'exerce suivant toute la périphérie lésionnelle, qui la détend suivant tous ses axes.

Le pneumothorax hypotensif égalise les tensions pulmonaires et les ramène à une valeur plus favorable à la fonction respiratoire. La lésion tuberculeuse déterminait une augmentation et une répartition inégale des tensions élastiques ; la libération du poumon d'avec la paroi thoracique va permettre une répartition homogène des tensions statiques et dynamiques dont la valeur va diminuer sous l'action de la rétraction pulmonaire.

Statiquement, le poumon se rétracte proportionnellement à la valeur qu'avait sa tension élastique ; un état d'équilibre se produit entre les régions à tension élastique primitivement différente ; la valeur de la tension statique maintenant uniforme est abaissée, ramenée à une valeur un peu inférieure à celle d'un poumon normal.

Au cours des mouvements inspiratoires, la distension se produira différemment suivant la résistance que chaque région opposera : la tension dynamique est également homogène.

« Aussi voyons-nous, dans certains bons pneumothorax, les « lobes séparés l'un de l'autre respirer avec une ampleur inégale. « Cette indépendance cinématique ne veut pas dire qu'ils sont « soumis à des tensions élastiques inégales : au contraire, c'est « de l'instant où le manchon gazeux qui les entoure a permis « une répartition uniforme des efforts respiratoires que se ma- « nifeste l'inégalité d'expansion, témoin des différences d'élas- « ticité qui distinguent les zones malades des zones saines. » (F. DUMAREST).

Le pneumothorax hypotensif respecte la fonction des parties

saines du poumon collabé. Par suite de l'inégale rétraction du parenchyme pulmonaire, rétraction proportionnelle à la valeur primitive de la tension élastique, les parties pulmonaires normales restent distendues alors que les parties malades sont déjà rétractées. Il n'y a d'exception que pour le parenchyme pulmonaire sain péri-lésionnel qui s'atélectasie.

De plus, le pneumothorax hypotensif respecte le jeu de la paroi costale et du diaphragme, une force antagoniste de rétraction continuant à s'exercer ; cette mobilité pariétale se transmet au parenchyme pulmonaire sain par l'intermédiaire de la bulle d'air pleurale de pression négative.

Avant création du pneumothorax, en raison de l'hypertension du parenchyme et de la perte d'une partie de son élasticité, le jeu respiratoire était gêné. Le pneumothorax hypotensif va favoriser la fonction respiratoire, s'opposant ainsi à l'action du pneumothorax compressif qui, en comprimant les parties saines et en tendant à immobiliser la paroi de l'hémithorax, supprime pratiquement tout un poumon.

L'importance de la rétraction pulmonaire, donc de la capacité respiratoire du poumon directement collabé, dépendra de trois facteurs : de l'étendue des lésions, de leur potentiel rétractile, de la pression d'entretien du pneumothorax.

2° ACTION SUR LA LÉSION TUBERCULEUSE ELLE-MÊME

La pratique confirme d'une façon indiscutable que dans la grande majorité des cas le collapsus hypotensif suffit à permettre la cicatrisation des lésions ; qu'une action compressive recherchant une immobilisation et un affaissement plus important va à l'encontre du résultat cherché et a une action moins utile.

Le pneumothorax hypotensif permet la rétraction élective de la région malade.

Nous avons vu que l'inégalité des tensions était à la base de ce phénomène ; l'électivité n'est réalisée que pour une pression pleurale négative laissant les parties saines distendues. En pratique, il est facile de constater ce fait, constant dans les lésions récentes infiltrées : au-dessus d'un certain chiffre, environ — 3 à — 5, l'augmentation de la pression du pneumothorax ne détermine pas une rétraction sensiblement plus importante de la région malade ; au contraire, les lobes sains qui étaient distendus font les frais de cette augmentation de pression en s'affaissant beaucoup

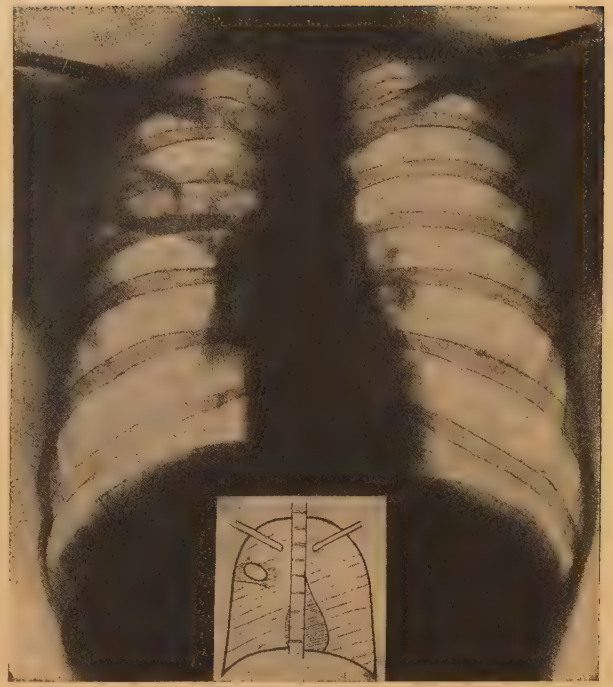
plus ; lorsque la pression moyenne devient voisine de 0 l'ensemble du poumon est également rétracté et toute électivité disparaît. Pour une pression supérieure, le collapsus devient au contraire contro-électif en ce sens que ce sont les parties saines, non rigides et élastiques qui s'affaissent le plus ; FORLANINI, BERTIER avaient bien observé ce phénomène : ils concluaient que, lorsqu'une partie du poumon se collabait mal (dans le sens d'un refoulement contre le médiastin sous l'action d'une pression positive), c'était toujours la partie la plus malade ; P. MORGAN aboutissait au même résultat dans ses expériences sur l'animal.

En désolidarisant le poumon de la paroi, le pneumothorax hypotensif met en évidence la différence, souvent très importante, de tension élastique qui existe entre la région malade et les parties saines : pour une pression très basse, tout au moins dans les formes infiltrées récentes, on assiste à une rétraction élective très importante alors que les parties saines détendues tendent à se distendre d'une façon souvent considérable et qu'un seul lobe peut parfois remplir presque tout l'hémithorax.

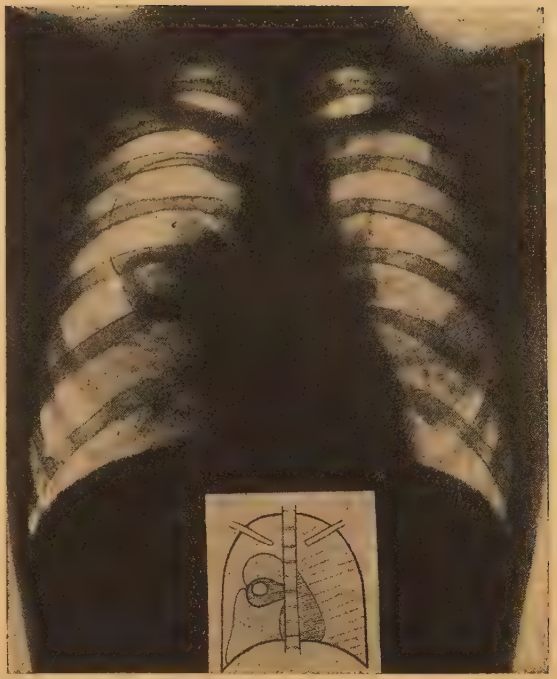
On constate un fait de même ordre lorsqu'on abandonne volontairement un pneumothorax récent ou lorsqu'il se symphyse précocement : les parties saines prennent un développement considérable alors que la région rétractée ne se distend que partiellement et tardivement : ce qui explique l'action favorable que peut avoir un collapsus de courte durée. Ce fait a déjà été noté par HENNEL et STIVELMANN, par BERNOU : « Si, le poumon une fois affaissé, on laisse se reproduire la résorption du gaz, c'est la partie la moins dense, la plus élastique, qui sera aspirée la première. »

Ainsi le simple fait de décoller pour quelques jours les deux feuillets pleuraux peut avoir une action très utile sur la région malade parce que le rapport du poumon à la paroi de l'hémithorax ne sera plus le même après qu'avant : la région malade reste rétractée, les régions saines se distendent pour combler le vide restant.

Nous avons déjà insisté sur le mode de production des rétractions électives : d'abord atélectasie du parenchyme pulmonaire sain péri-lésionnel qui est presque immédiate, complète en quelques heures, sans que, en principe, les ulcérations aient diminué de volume ; puis diminution de volume de la lésion elle-même sous la double action de nettoyage des foyers infiltrés et de diminution circulaire de volume des ulcérations ; enfin transforma-

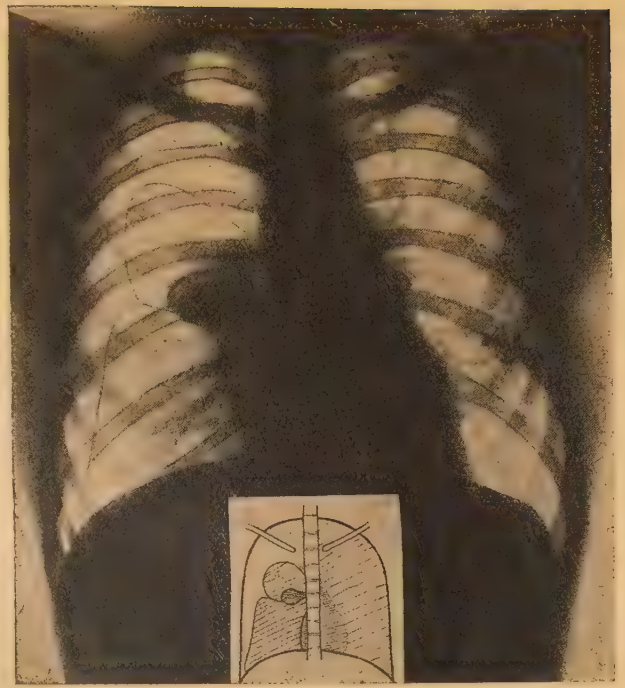


Radio. n° 14. — Ulcération récente du poumon droit à siège sous-claviculaire externe.



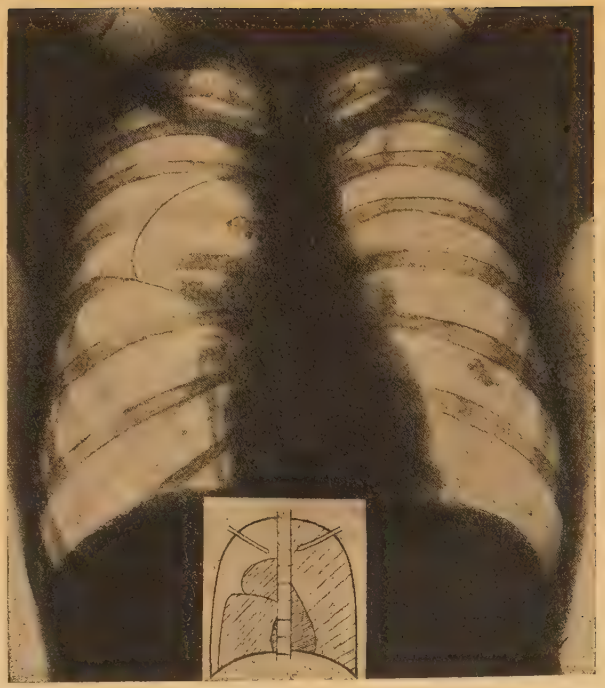
Radio n° 15. — Même malade après création d'un pneumothorax droit entretenu en hypotension.

Le parenchyme péri-cavitaire s'est atélectasié autour de l'ulcération, qui diminue circulairement de volume. Les lobes sains et les parties saines du lobe malade restent distendues et respirent.



Radio. n° 16. — Même malade deux mois après la création du pneumothorax.

L'ulcération est disparue. Le parenchyme péri-lésionnel reste atélectasié, les parties saines restent distendues.



Radio. n° 17. — Même malade après 18 mois d'entretien du pneumothorax.

Le parenchyme atélectasié a repris son expansion. La lésion n'est plus représentée que par un nodule cicatriciel.

tion plus tardive des foyers caséeux en tissu fibreux rétractile dont l'importance reste minime dans les formes infiltrées récentes, plus considérable dans les formes fibro-caséeuses ou ulcéro-fibreuses.

En voici un exemple :

Observation n° 10

(M. C...)

Lésions récentes du poumon droit caractérisées par une importante ulcération sous-claviculaire externe, entourée d'un cercle de condensations à limite inférieure scissurale (radio n° 14).

Pneumothorax artificiel droit entretenu en pression terminale moyenne — 3. Les examens radioscopiques montrent une rétraction rapide du parenchyme autour de l'ulcération qui garde sensiblement son même volume.

Trois semaines après création du PNO, la radiographie montre une rétraction atélectasique lobulaire ; l'ulcération commence à diminuer de volume tout en gardant une forme circulaire (radio n° 15).

Deux mois après création du PNO, l'ulcération est disparue ; la région malade est fortement rétractée (radio n° 16).

Les parties saines sont restées constamment distendues.

Dix-huit mois après création du PNO, réexpansion du parenchyme péri-lésionnel d'abord atélectasié (radio n° 17).

Pour obtenir une rétraction précoce et rapide, il est donc nécessaire qu'il existe du parenchyme sain péri-lésionnel et que la lésion soit rétractile : c'est surtout dans les formes infiltrées récentes qu'on observera des rétractions presque immédiates et très importantes. Assez souvent l'importance de la rétraction élective est minime, ou bien les lésions sont disséminées et le PNO conservera apparemment une forme régulière. Il n'y en a pas moins, en général, rétraction élective péri-lésionnelle.

Dans les formes massives non entourées de parenchyme, dans les formes pneumoniques lobaires, aucune rétraction immédiate ne s'observe ; au contraire, le pneumothorax est contro-électif, le parenchyme sain des autres lobes faisant les frais de la rétraction immédiate : la lésion peut basculer parce qu'elle est lourde, mais ne se rétracte pas. Ce n'est que tardivement, après résorption des foyers infiltrés et transformation fibreuse des foyers que la lésion elle-même diminue de volume.

Dans les formes fibreuses la rétraction immédiate est souvent minime, limitée par des travées rigides ; elle s'accentue par la suite sous l'action de la rétraction cicatricielle de ces mêmes tissus.

Dans les formes largement ulcérées, la perte de substance peut se déformer verticalement sous l'action du poids du poumon sous-jacent, composant son action avec celle de la force de rétraction pulmonaire.

Dans les formes inertes l'affaissement est anélectif, ou contro-électif si la lésion occupe une grande largeur de parenchyme.

Nous considérons l'augmentation de tension élastique comme préexistant à la création du pneumothorax et non pas comme produit par le décollement pleural, ainsi que certains auteurs l'ont écrit ; les constatations de Parodi sur la valeur de la pression pleurale nous paraissent absolument démonstratives à cet égard.

Nous sommes persuadé que cette augmentation de tension est déterminée avant tout, dans une lésion infiltrée, par la lésion elle-même retentissant sur le système circulatoire et musculaire du parenchyme sain péri-lésionnel ; dans une lésion fibreuse la rétraction histologique des tissus qui préexiste à la création du pneumothorax surdistend le parenchyme sain péri-lésionnel : autre cause de son affaissement sous l'action de la détente.

Nous ne pouvons nous ranger à l'opinion de F. Parodi tendant à faire jouer le rôle principal à l'augmentation de poids de la région malade. Il nous semble que cet auteur confond rétraction élective et translation verticale du poumon, cette dernière action étant sous la dépendance du poids du poumon. Lorsqu'on décolle un poumon, la bulle d'air se localise non en regard des lésions mais au point le plus élevé de la cavité pleurale, c'est-à-dire au sommet qui est le premier à se détacher de la paroi costale sous l'action de la pesanteur ; mais cela ne veut pas dire qu'il y ait rétraction élective de ce lobe supérieur. Suivant le siège de la lésion on aura aussi bien une rétraction élective du lobe inférieur ; le lobe supérieur tombera sous l'action de la pesanteur mais restera distendu alors que le lobe malade se rétractera. Dans une pneumonie massive du lobe supérieur il y a chute du lobe sous l'action de la pesanteur et cependant il ne se rétracte pas : son volume reste identique.

Nous ne pouvons non plus admettre le sens donné par Dumarest au phénomène d'électivité, réservant ce terme au cas où « le rassemblement du gaz se fait au niveau des lésions ». Le seul fait pratiquement intéressant est le degré de rétraction comparé des zones saines et malades : lorsqu'il y a rétraction élective de la zone malade le PNO est électif quel que soit le rapport entre zone rétractée et bulle d'air.

Le pneumothorax hypotensif permet l'immobilisation de la lésion.

Une lésion tuberculeuse a perdu son élasticité ; elle résiste à la distension inspiratoire qui la traumatise. Le pneumothorax, en permettant à la distension inspiratoire de s'exercer uniquement aux dépens des lobes sains, facilite l'immobilisation de la lésion elle-même (effet Morgan).

Le parenchyme pulmonaire sain atélectasié autour de cette lésion résiste également à la distension inspiratoire. Cependant il nous semble que le terme de « rétraction d'immobilisation » donné par CARDIS et CHADOURNE à cette atélectasie puisse prêter à confusion car, s'il n'y a pas distension inspiratoire, il y a parfois déformation du lobe atélectasié par suite des modifications inspiratoires du plancher qui le supporte : soit le lobe inférieur qui, en se distendant, le refoule vers le haut, soit le diaphragme qui, en s'abaissant, le fait tomber. Les radiographies n°s 7 et 8 en constituent un exemple.

On est donc en droit de conclure que l'atélectasie ne transforme pas la région où elle se produit en un bloc rigide, contracturé : elle conserve sa souplesse.

Le pneumothorax hypotensif agit donc sur la lésion tuberculeuse en permettant aux facteurs normaux de guérison, rétraction péri-lésionnelle, puis rétraction cicatricielle de la lésion, d'entrer en jeu ; il permet de plus l'immobilisation de la lésion elle-même, supprimant ce que la distension inspiratoire avait de traumatisant.

Son action est supérieure à celle du pneumothorax compressif qui, par cette compression même, était traumatisante.

Nous avons souvent vu des pneumothorax d'abord entretenus en pression voisine de 0, n'acquérir toute leur efficacité qu'à partir du jour où l'entretien fut fait en pression très négative.

En voici un exemple :

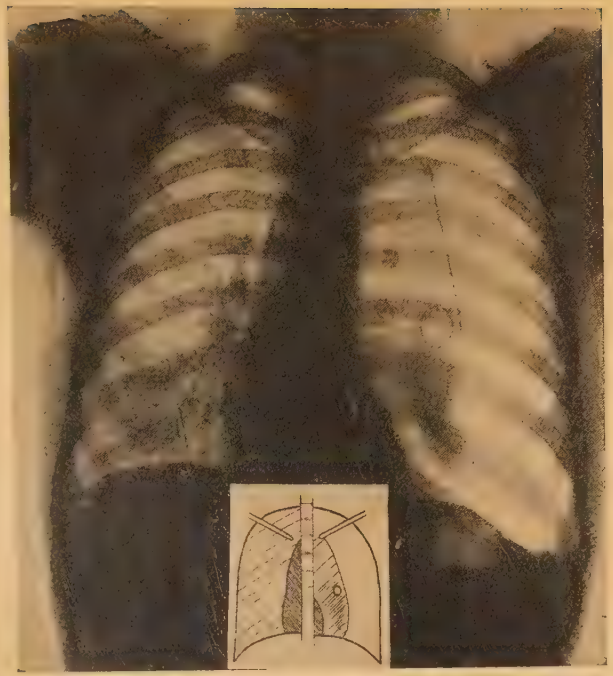
OBSERVATION N° 11

(Mme F...)

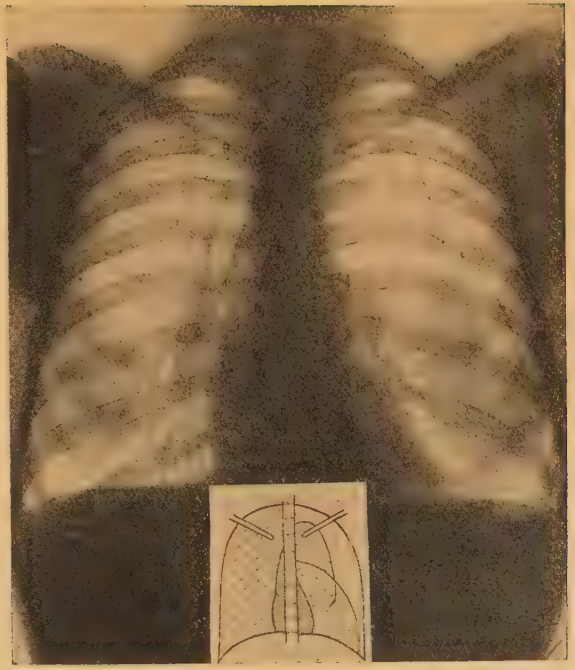
Lésions infiltrées récentes ulcérées du poumon gauche.

Pneumothorax gauche créé en janvier 1936, entretenu d'abord en pression positive.

A l'arrivée au sanatorium, en février 1936, le poumon gauche est très affaissé, la cavité nettement visible, le médiastin refoulé vers la droite (radio n° 18).



Radio. n° 18. — Pneumothorax gauche récent, d'abord entretenu en hypertension : le parenchyme est très affaissé, la cavité toujours visible ; le médiastin est refoulé vers la droite.



Radio. n° 19. — Même malade.

On laisse revenir le pneumothorax en hypotension et l'ulcération disparaît progressivement. Les parties saines reprennent une expansion plus grande.

On laisse revenir le pneumothorax en détente. Trois semaines après l'ulcération a disparu, en même temps que le poumon reprenait sa réexpansion (radio n° 19).

3e ACTION SUR LE POUMON OPPOSÉ

Ici, l'action du pneumothorax hypotensif s'oppose en tout point à celle du pneumothorax compressif.

Le pneumothorax compressif, en supprimant en totalité la fonction respiratoire du poumon directement collabé, fait porter tout l'effort respiratoire sur le poumon opposé ; surtout, il déséquilibre les forces thoraciques respiratoires, il place ce poumon opposé dans des conditions physiologiques mauvaises : son action contro-latérale est nuisible, et, pour cette raison, les auteurs classiques réclamaient l'unilatéralité des lésions.

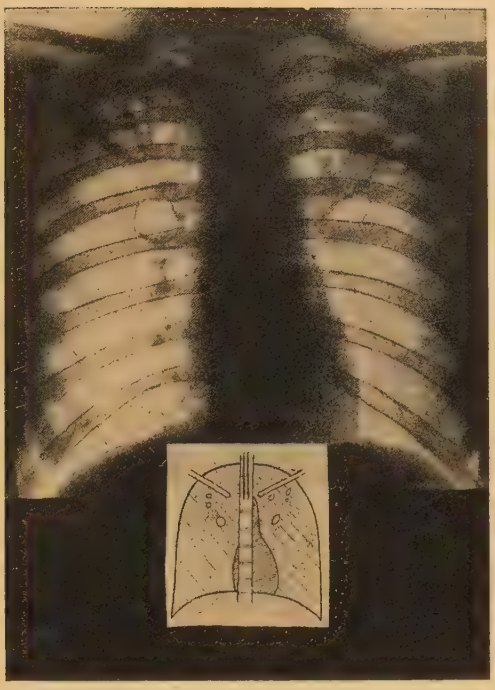
Le pneumothorax hypotensif rétablit au contraire l'équilibre des forces thoraciques, ramène à une valeur un peu inférieure à la normale la tension élastique du poumon opposé, le place ainsi dans des conditions meilleures pour sa fonction respiratoire ; l'action de détente transmise retentit utilement sur les lésions contro-latérales. Il n'a jamais d'action contro-latérale nuisible ; il a souvent une action très utile : la pratique du pneumothorax contro-latéral a mis ces faits en évidence d'une façon incontestable.

Voici l'observation d'une malade chez laquelle le collapsus d'un seul poumon a amené la régression de lésions bilatérales importantes à partir du moment où il fut entretenu en détente :

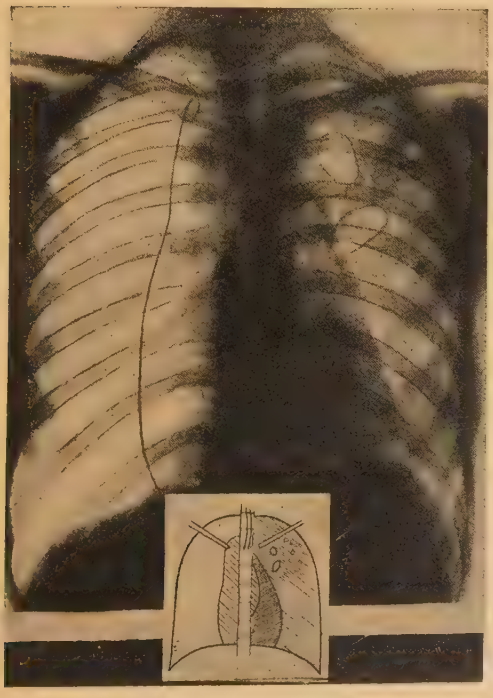
Observation n° 12
(Mlle F...)

Lésions ulcéro-caséeuses étendues de la partie supérieure des deux poumons ; plusieurs ulcérations de chaque côté (radio n° 20). Etat général médiocre ; température sub-fébrile ; 20 expectorations par 24 heures ; nombreux bacilles. Aucune régression par la cure simple. Pneumothorax créé sur le poumon droit qui présente les lésions paraissant les plus évolutives ; il est d'abord entretenu en pression moyenne voisine de 0 ; affaissement très important du poumon droit ; déviation médiastinale vers la gauche, avec hernie médiastinale. Malgré cela, aucune amélioration des lésions gauches après deux mois de collapsus (radio n° 21).

On laisse revenir le pneumothorax en pression terminale moyenne — 4. Collapsus électif du poumon droit dont les lésions se nettoient ; action rapide sur les lésions gauches. Une radiographie, prise après trois mois d'entretien en hypotension, montre un nettoyage consi-



Radio. n° 20. — Lésions bilatérales ulcérées étendues aux deux lobes supérieurs.

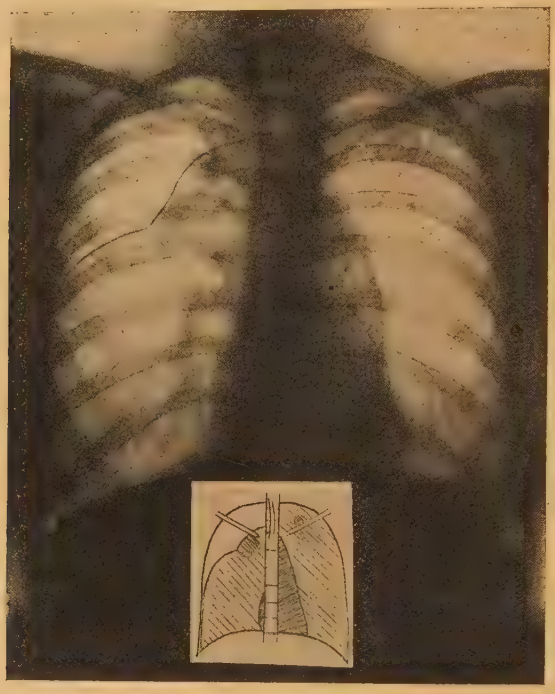


Radio. n° 21. — Même malade. Pneumothorax droit entretenu en pression moyenne 0.

Affaissement très important de tout le poumon droit, refoulement vers la gauche du médiastin, hernie médiastinale, action contro-latérale plus nuisible qu'utile.

dérable (radio n° 22). Amélioration parallèle de l'état général, disparition des bacilles dans l'expectoration.

Sans entrer dans des considérations théoriques compliquées, il est facile de comprendre que le collapsus poussé déterminait un surfonctionnement du poumon gauche, nuisible pour les



Radio. n° 22. — Même malade.
Pneumothorax droit entretenu en hypotension.
Rétraction élective de la région malade, le médiastin a repris une place normale, amélioration très importante des lésions gauches.

lésions qu'il présentait. La recherche d'un collapsus électif a eu une action suffisante, pour ne pas dire meilleure, sur les lésions droites directement collabées, et a soulagé le poumon gauche dont les lésions ont régressé à leur tour sous l'action favorable de la détente transmise.

Nous avons souvent vu malheureusement l'effet inverse se produire : un malade quitter prématurément le sanatorium avec un pneumothorax hypotensif efficace sur des lésions bilatérales, et ces malades revenir quelques mois plus tard avec un pneumothorax poussé et une reprise évolutive des lésions controlatérales.

4° ACTION SUR LA CAVITÉ PLEURALE DISTENDUE

La notion du traumatisme d'une pression positive, vraie pour le poumon, l'est également pour la plèvre.

Dans la pratique du pneumothorax hypotensif, les épanchements pleuraux, loin d'être la règle, ne sont plus que l'exception. En dehors de la collapsothérapie des lésions aiguës nettement extensives à siège sous-pleural, les épanchements des pneumothorax complets se résument presque toujours à quelques gouttes de liquide dans le cul-de-sac diaphragmatique.

Les brides sont également moins souvent cause d'épanchement ou de perforation pleuro-pulmonaire parce que moins tendues par le collapsus hypotensif que par le collapsus compressif.

B. — ACTION NERVEUSE

Il est impossible dans l'état actuel des connaissances que nous avons sur le rôle du sympathique, du vague et du phrénique dans la physiologie pulmonaire, de déterminer le rôle exact de chacun d'entre eux.

Nous avons vu que le pneumothorax, en détendant le poumon, permet la rétraction atélectasique péri-lésionnelle. Qu'il agisse par broncho-striction ou par spasme vasculaire, le facteur nerveux nous paraît primordial tout au moins au début.

Il est également fort probable que le pneumothorax homolatéral déclanche une action réflexe à point de départ pleural qui contribue à l'établissement de cette rétraction élective ; Scimione, par la méthode de l'électrobronchogramme de Luisada, a montré qu'il se produisait une exaltation de la contractilité pulmonaire dans les premiers instants d'un pneumothorax, fait qu'il rattache à une action pleurale réflexe. Il ne s'agirait d'ailleurs que d'une action passagère qui disparaîtrait par la suite (Cataldi). Dans nos observations n° 8 et 9, cette action pleurale réflexe est évidente.

Plus intéressante, et aussi plus précise, est l'action réflexe déclanchée par l'état de distension ou d'affaissement pulmonaire (W.-R. Hess) et tendant à produire dans l'ensemble de l'appareil respiratoire l'état inverse. A ce point de vue, le pneumothorax hypotensif, en éliminant tout état anormal dans le poumon directement collabé, ne peut avoir qu'une action réflexe favorable sur le poumon opposé.

C. — ACTION SUR L'AIR CIRCULANT

Le pneumothorax hypotensif facilite la circulation d'air dans les deux poumons ; c'est un fait classique que l'institution d'un pneumothorax fait parfois disparaître une dyspnée.

Théoriquement, le collapsus hypotensif améliore en effet les conditions respiratoires, augmente l'importance de « l'air courant ». Une lésion tuberculeuse faisait obstacle par sa non élasticité aux mouvements de l'hémithorax correspondant ; elle troublait également le jeu de l'hémithorax opposé par l'augmentation de la tension élastique qu'elle déterminait. En désolidarisant la lésion de la paroi, en ramenant la tension élastique de l'ensemble de l'appareil respiratoire à des conditions normales, le pneumothorax hypotensif va faciliter le jeu respiratoire et l'importance de l'air circulant.

Ces faits peuvent paraître en contradiction avec les observations classiques faites sur la capacité respiratoire et le volume thoracique après création d'un pneumothorax. C'est que nous nous plaçons à un point de vue différent de ces auteurs qui ont étudié la capacité respiratoire vitale (air complémentaire + air circulant + air de réserve) ou l'indice de Stohl. Peu nous importent les variations de la capacité respiratoire vitale puisque le malade ne doit jamais l'employer à fond. Le seul fait intéressant en phtisiologie est la valeur de l'air courant qui doit être suffisante pour une mise en jeu de forces respiratoires normales aussi peu traumatisantes que possible pour les lésions et pour le parenchyme pulmonaire sain. On peut dire sans paradoxe qu'en limitant l'air vital, fait que le malade ressent parfaitement bien parce qu'il a l'impression de « ne plus pouvoir respirer à fond » après création du pneumothorax et qu'il est dyspnéique dès qu'il veut faire un effort respiratoire plus grand que ne lui impose le repos respiratoire qu'il doit observer, le pneumothorax a une action très utile.

Des auteurs ont remarqué qu'après création du pneumothorax la capacité vitale ne s'abaissait que d'une valeur moindre à celle de l'air injecté dans la plèvre. C'est que, si un pneumothorax diminue la valeur de l'air résiduel en faisant partir l'inspiration d'une position expiratoire plus prononcée, il entraîne également une dilatation du thorax qui explique cette discordance.

Olmer et Raybaud, Monaldi, Trocmé, notent après chaque

insufflation une augmentation du périmètre thoracique et une diminution d'amplitude du mouvement respiratoire surtout marquée du côté du pneumothorax. Chaque augmentation du volume de l'air intra-pleural diminue en effet, à partir d'une certaine pression négative qui correspond au mouvement optima de la paroi costale, la force antagoniste du parenchyme : donc moindre retrait expiratoire du côté du pneumothorax et augmentation du périmètre thoracique. Les muscles inspirateurs tendent dans une certaine mesure à augmenter l'amplitude de leur contraction pour conserver un jeu respiratoire suffisant ; mais ils ne peuvent augmenter indéfiniment cette amplitude ; il arrive un moment, si le pneumothorax est poussé en forte pression positive, où l'hémithorax tend à s'immobiliser en position d'inspiration forcée, la force du parenchyme sous-jacent étant une force d'expansion : les classiques n'avaient pas tout à fait tort lorsqu'ils pensaient qu'un pneumothorax en très forte pression positive immobilisait le poumon sous-jacent.

L'importance du jeu pariétal est fonction de la pression du pneumothorax, autrement dit du rapport entre force de contraction des muscles inspirateurs et force de rétraction du parenchyme pulmonaire sous-jacent. Une lésion tuberculeuse diminue le jeu pariétal ; un pneumothorax compressif le diminue également ; au contraire, un pneumothorax hypotensif, parce qu'il rétablit un rapport meilleur entre les forces antagonistes, favorise l'amplitude de ce mouvement inspiratoire.

Un pneumothorax diminue l'importance de la capacité vitale, d'autant plus qu'il est plus poussé. L'air circulant, d'abord augmenté par le collapsus hypotensif, diminue ensuite jusqu'à se confondre avec la capacité vitale lorsque le sujet devient dyspnéique. Se plaçant uniquement au point de vue de la respiration vitale, donc ne tenant pas compte de cette amélioration initiale de l'air courant, Trocmé écrit :

« Un pneumothorax diminue la mobilité du poumon sous-
« jacent. Cette mobilité est d'autant plus réduite que le gaz
« contenu dans la plèvre est plus abondant. Cette abondance
« est-elle minime, le poumon respire encore largement ; aug-
« mente-t-elle, il bouge de moins en moins jusqu'à s'immobi-
« liser tout à fait à un moment donné. Ainsi on pourrait trou-
« ver un degré optimum, où la respiration subsisterait encore
« suffisamment, et où l'action curatrice déjà pourrait s'exer-
« cer ».

Ce stade optimum dont Trocmé parle ironiquement, ce pneumothorax « homéopathique » est réalisé par le collapsus hypo-« tensif.

D. — ACTION SUR LES CONDITIONS CIRCULATOIRES

Le pneumothorax hypotensif améliore d'une façon très importante les conditions circulatoires du thorax.

En diminuant la valeur de la tension élastique du parenchyme et de la tension alvéolaire, en redonnant un jeu respiratoire plus important aux parties saines du poumon, le pneumothorax hypotensif favorise la circulation pulmonaire.

Au niveau des lésions, en permettant leur rétraction et leur immobilisation, il détermine au contraire une ischémie favorable à leur cicatrisation.

Son action est donc différente suivant qu'il s'agit des parties saines ou des parties malades rétractées.

CHAPITRE II

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DU PNEUMOTHORAX HYPOTENSIF

Les indications du pneumothorax artificiel n'ont fait que s'étendre depuis Forlanini. *La pratique de la collapsothérapie hypotensive doit augmenter encore, et dans une proportion non négligeable, le nombre de malades relevant de la collapsothérapie gazeuse, et ceci pour plusieurs raisons :*

— parce que la collapsothérapie donne une guérison plus rapide et plus solide des lésions pulmonaires que leur évolution normale ;

— parce que la bilatéralisation des lésions ne constitue plus une contre-indication de principe ;

— parce que les complications pleurales sont beaucoup moins fréquentes depuis qu'on entretient les pneumothorax en pression négative et qu'on abandonne rapidement les pneumothorax incomplets et inefficaces non améliorables ;

— parce qu'un pneumothorax hypotensif peut être relâché beaucoup plus tôt et plus facilement qu'un pneumothorax compressif qu'il fallait parfois entretenir indéfiniment, le poumon étant recouvert d'une coque de pachy-pleurite rigide inextensible.

En principe, toute lésion qui, après une phase d'observation allant de quelques semaines à quelques mois, en milieu sanatorial, ne présente pas une tendance continue et nette à la régres-

sion spontanée, bénéficiera de la création d'un pneumothorax artificiel.

Nous considérons la phase d'observation préalable comme indispensable dans la plupart des cas. On ne doit pas se précipiter sur une lésion tuberculeuse pour la collaber ; bien des formes guérissent spontanément et relativement vite sous la simple action de la cure de repos ; et de toute façon on a intérêt à attendre quelques semaines que le malade se soit familiarisé avec son nouveau genre de vie, que des lésions évolutives et secrétantes aient marqué un certain arrêt dans leur évolution, voire même une tendance timide à la régression : il vaut mieux collaber en fin de poussée évolutive qu'au maximum de cette poussée.

Mais il ne faut pas trop attendre. Lorsqu'on est certain qu'une lésion ne peut se cicatriser par son évolution normale, on ne peut qu'avoir des ennuis à retarder indéfiniment le collapsus. De même qu'une lésion récente réagit mieux au collapsus qu'une lésion ancienne, de même pour chaque cas considéré le collapsus sera d'autant plus efficace qu'institué plus précocément. La précocité de l'intervention présente de nombreux avantages sur lesquels Dumarest et ses collaborateurs ont récemment insisté :

— elle permet d'opérer à un moment où la résistance du sujet est encore peu atteinte ;

— elle prévient l'apparition des complications et de la dissémination de l'infection tuberculeuse ;

— elle prévient la formation d'adhérences d'autant plus fréquentes que la lésion est plus ancienne ;

— elle stérilise précocément l'expectoration.

« Il faut bien reconnaître que nous regrettons rarement d'avoir pratiqué le pneumothorax de bonne heure et que nous regrettons quelquefois de l'avoir ajourné. » (F. Dumarest).

Cependant, rares sont les cas qui demandent un collapsus immédiat, « le poumon qui flambe ou qui saigne » suivant l'expression de Forlanini ; ces indications urgentes ne sont pas d'ailleurs celles qui donnent les résultats les meilleurs.

Les formes infiltrées récentes guérissent souvent par la cure hygiéno-diététique. Dans quels cas y a-t-il intérêt à les collaber ? Sans aucun doute lorsqu'elles sont largement ulcérées, lorsqu'elles sont étendues à une partie importante d'un poumon. Dans les autres cas, on se basera avant tout sur l'observation de leur tendance extensive ou régressive ; et aussi sur la docilité

du malade à suivre les prescriptions de cure et sur les facteurs sociaux.

Dans les formes plus anciennes, plus torpides, où il existe une transformation fibreuse déjà avancée, un repère important sera constitué par l'étendue et le nombre des ulcérations. Toute perte étendue de parenchyme doit imposer le collapsus, même si elle a une certaine tendance régressive ; il est illusoire d'attendre une cicatrisation complète, longue à se produire et souvent peu solide.

Dans les autres cas, on peut et on doit attendre ; là aussi ce sera sur l'évolution que sera basée la décision d'intervention ou d'abstention ; si au bout de quelques mois il persiste des bacilles dans l'expectoration et si le nettoyage radiologique reste incomplet, on doit collaber : dans bien des cas, le pneumothorax met en évidence des ulcérations passées inaperçues.

Y a-t-il des contre-indications formelles au pneumothorax hypotensif ? Elles sont en tout cas bien rares.

Parmi les différentes formes anatomiques, en dehors évidemment de formes légères spontanément régressives, certains auteurs ont considéré le pneumothorax comme contre-indiqué en présence d'ulcérations volumineuses et sous-pleurales en raison du risque certain d'accidents pleuraux ; nous sommes d'avis d'essayer, tout au moins, le pneumothorax : à condition de ne faire que des insufflations prudentes, de maintenir la pression très négative et d'abandonner le pneumothorax si le décollement est incomplet en regard des ulcérations, nous pensons que ce risque est peu important et vaut la peine d'être couru.

Des lésions contro-latérales évolutives ne contre-indiquent en rien le collapsus qui, à condition d'être entretenu dans les mêmes conditions qu'un pneumothorax contro-latéral, ne peut qu'avoir une action utile sur le poumon non directement collabé. Ce n'est qu'en présence de lésions bilatérales très étendues, sans une surface pulmonaire indemne suffisante qu'on peut hésiter à pratiquer le collapsus.

Nous ne pensons pas qu'une localisation tuberculeuse extra-pulmonaire puisse contre-indiquer le pneumothorax à l'exception des cas désespérés. Les tuberculoses laryngées sont favorablement influencées par le collapsus de la lésion pulmonaire qui les accompagne ; en présence d'une tuberculose intestinale ou osseuse, le collapsus pulmonaire ne peut que faciliter le traitement de la localisation extra-pulmonaire, surtout si la lésion

primitive siège au niveau du parenchyme ; évidemment, le pronostic de ces localisations multiples est le plus souvent très grave; mais ne pas collaber des lésions pulmonaires qui le demandent, c'est abandonner la lutte, et en a-t-on souvent le droit ?

Cependant, il ne faut pas généraliser et vouloir traiter toutes les lésions pulmonaires par la détente : celle-ci est possible et efficace dans la plupart des lésions, dans toutes celles possédant une tendance naturelle à la rétraction et à la cicatrisation. Dans les lésions inertes, sans aucune tendance à la rétraction, chez lesquelles cette tendance est déjà épuisée, la collapsothérapie de détente est sans action. Et la collapsothérapie compressive reprend ses droits, en désespoir de cause ; d'ailleurs, le plus souvent, son action sera plus palliative que vraiment curative.

C'est le cas des lésions siégeant sous une plèvre épaisse et rigide, qui limite la rétraction lésionnelle par la force d'inertie qu'elle lui oppose ; certaines poussées évolutives survenant au niveau de lésions anciennes bénéficient également de la compression parce que leur rétractilité est souvent bridée par les cicatrices rigides de ces anciennes lésions.

Dans les lésions inertes, la compression, non pas tant de la lésion elle-même que du parenchyme qui l'entoure (Bernou), peut influencer favorablement son évolution en réalisant une atélectasie forcée lorsqu'elle ne se produit pas spontanément. Mais plutôt que d'augmenter les pressions, on aura parfois intérêt à recourir aux injections intra-pleurales irritatives.

CHAPITRE III

MODE D'ENTRETIEN DU PNEUMOTHORAX HYPOTENSIF LA PRESSION OPTIMA

En médecine on ne saurait être systématique, et peut-être en collapsothérapie plus que dans toute autre branche de la thérapeutique. Il n'y a pas de pression omnibus du pneumothorax, d'abord parce que le degré de collapsus optimum d'un peumothorax dépend de l'étendue des lésions et de la façon dont elles réagissent, ensuite parce que la pression d'un pneumothorax ne suffit pas à elle seule à déterminer l'état du poumon sous-jacent; le fait suivant est facile à vérifier :

Créons un pneumothorax sur des lésions déterminées pour une pression donnée, par exemple une pression terminale moyenne — 5 : le collapsus des parties saines de ce poumon sera peu important. Poussons ce pneumothorax et entretenons-le en pression positive pendant un certain temps, puis, laissons-le revenir en pression — 5 : on constate que, pour la même pression, le collapsus pulmonaire sera plus important qu'au début, en raison probablement de phénomènes d'équilibre mécanique ou d'une action vagale qui demandent un certain temps pour s'établir comme pour disparaître.

Nous ne pouvons absolument pas souscrire à l'opinion de Lefèvre qui veut que la conduite du pneumothorax soit univoque : « le raisonnement confirmant l'expérience montre que le repos optimum du poumon par le pneumothorax est obtenu lors-

que la pression expiratoire est égale à la pression atmosphérique (0 du manomètre) ». C'est vrai pour les lésions pulmonaires considérées isolément, mais en cette pression la fonction respiratoire des parties saines du poumon collabé est amoindrie d'une façon importante et le poumon opposé est déjà traumatisé (entretenir un pneumothorax contro-latéral en cette pression c'est courir à un échec certain).

Ce n'est que par tâtonnements qu'on peut déterminer la pression « optima » de chaque pneumothorax et le degré de collapsus à rechercher. La seule règle générale qu'on puisse donner est que la pression expiratoire doit rester inférieure au 0.

Il faut tenir compte de plusieurs facteurs dans la recherche du collapsus optimum :

— de *la nature des lésions* à collaber directement : en présence de lésions récentes et rétractiles une pression franchement négative, une pression moyenne d'entretien voisine de — 5 est suffisante ; elle a une action suffisante sur les lésions tout en respectant au maximum la fonction du parenchyme pulmonaire sain qui, tant au niveau du poumon directement collabé qu'au niveau du poumon opposé, est placé dans les meilleures conditions respiratoires. Ceci a son importance en présence de lésions évolutives et sécrétantes et dans bien des cas évitera une dissémination.

S'il s'agit de lésions déjà organisées, d'une rechute au niveau de foyers anciens, une pression plus élevée, par exemple une pression expiratoire d'entretien égale à 0, aura souvent une action meilleure ;

— de *l'état du poumon opposé :* s'il existe à son niveau des lésions douées d'un certain potentiel évolutif, l'entretien du pneumothorax en pression terminale moyenne voisine de — 5 s'impose. Augmenter la pression serait faire fi de toute action contro-latérale utile, voire courir le risque d'une poussée contro-latérale si ces lésions opposées sont très évolutives ou si la pression d'entretien est positive ;

— de *l'état de la plèvre :* la présence de brides pleurales, qu'il s'agisse de brides insérées à distance des lésions et qu'on n'estime pas gênantes (en particulier de brides apicales internes) ou à plus forte raison de brides gênantes mais insectionnables, impose l'entretien du pneumothorax en pression très négative de façon à réduire au minimum la traction qu'elles subissent et partant le traumatisme pleural et lésionnel.

L'apparition dans le cul-de-sac diaphragmatique de quelques

gouttes de liquide doit faire retarder l'insufflation et entretenir le pneumothorax en détente de façon à ne pas traumatiser inopinément et inutilement une plèvre enflammée.

En présence d'une symphyse progressive on a préconisé des pressions élevées : nous ne sommes pas de cet avis. Evidemment il faut maintenir autant que possible la plèvre viscérale à distance de la plèvre pariétale en rapprochant au besoin les insufflations ; mais à comprimer on augmente le traumatisme pleural sans pour cela empêcher en général la progression de la symphyse ;

— de *l'ancienneté du pneumothorax.* En présence de lésions récentes et très rétractiles, une pression d'entretien même franchement négative permet parfois une rétraction importante du poumon, rétraction qui est utile à la cicatrisation de ces lésions. Mais lorsque ces lésions ont perdu depuis un certain temps tout signe d'activité, que le pneumothorax peut être considéré comme ayant été entièrement efficace, mais qu'il faut continuer son entretien pendant des années pour parachever la guérison, nous pensons qu'on a intérêt à abaisser la pression d'entretien et à redonner une certaine expansion au parenchyme sain : ceci facilitera beaucoup son relâchement ultérieur.

Les insufflations du pneumothorax hypotensif doivent être peu importantes et rapprochées, en moyenne 300 à 400 centimètres cubes tous les huit jours pendant les premiers mois. Les insufflations massives et espacées sont à proscrire parce qu'elles font faire au poumon une gymnastique d'accordéon qui est loin d'être favorable à la cicatrisation des lésions et parce qu'on risque de laisser recoller le pneumothorax.

Combien de temps faut-il entretenir un pneumothorax ? Il nous paraît que les règles énoncées par la plupart des auteurs ne tiennent pas assez compte ni de la nature des lésions collabées, ni de l'efficacité plus ou moins rapide et complète du collapsus. Là, comme dans toute la collapsothérapie, il faut être très éclectique et on ne peut donner de durée fixe, applicable à tous les cas : il y a des pneumothorax qui se symphysent après quelques semaines d'entretien et qui donnent cependant un résultat complet et durable ; il y a des pneumothorax qu'il faut entretenir indéfiniment, la lésion reprenant son activité dès qu'on tente de les relâcher. Dans l'appréciation pratique de la durée d'entretien il faut tenir compte des facteurs suivants :

— de *la nature des lésions* avant l'institution du collapsus.

Une lésion infiltrée récente peu ou pas ulcérée demande un collapsus beaucoup moins long qu'une volumineuse ulcération ou que des lésions fibreuses déjà en partie stabilisées ;

— de *la réaction des lésions* devant le collapsus. Une lésion qui se nettoie radiologiquement en quelques semaines, une caverne qui se ferme vite et progressivement donnent des cicatrisations rapides et solides ; au contraire, une ulcération qui ne se ferme que lentement, souvent après des périodes successives de régression puis d'extension, une lésion fibreuse dans laquelle ne disparaît qu'avec peine une perte de substance, donnent une cicatrisation moins solide et qu'il faudra protéger pendant longtemps par l'entretien du collapsus ;

— de *la répartition des lésions* dans le poumon collabé et de l'électivité du collapsus. En présence de lésions lobulaires électivement rétractées on peut abandonner assez rapidement le collapsus parce qu'il reste une quantité suffisante de parenchyme pulmonaire demeuré sain qui, en reprenant son expansion, comblera la cavité pleurale sans que la zone autrefois malade ait une grande réexpansion à reprendre. Au contraire, un poumon ayant présenté des lésions diffuses et une rétraction massive, ou un poumon qui n'a pas présenté un collapsus très électif, ne peut reprendre sa place primitive qu'en distendant les régions malades et en traumatisant des cicatrices souvent pas encore solides ; son entretien devra être beaucoup plus long ;

— de *l'état du poumon opposé* au pneumothorax. Si le poumon opposé a présenté des lésions de quelque importance sur lesquelles le pneumothorax a eu une action utile, on a également intérêt à prolonger la durée d'entretien ;

— des *conditions sociales* du malade. Chez un sujet devant mener une vie active fatigante, ne pouvant s'astreindre qu'à de courtes phases de repos, chez une femme désirant avoir des enfants, il est souvent utile de prolonger un collapsus qui constitue une sauvegarde.

De nombreux facteurs doivent donc entrer en ligne de compte. Parmi eux l'étude des lésions pour lesquelles le collapsus fut établi, et de la façon dont elles ont réagi à ce collapsus, a la plus grande importance. C'est donc dire la nécessité de revoir les premières radiographies et, fait sur lequel insiste à juste raison F. Dumarest, de constituer au moment où on crée le pneumothorax « un dossier complet et précis appuyé sur de bonnes radiographies ».

Entre quels chiffres, quel nombre d'années, doit osciller la durée d'entretien ? F. Dumarest donne comme chiffre minimum un an. Ce peut être suffisant en présence de lésions infiltrées récentes sans ulcération importante ayant parfaitement bien réagi au collapsus, à condition que le sujet puisse mener une vie calme dans des conditions hygiéno-diététiques particulièrement favorables. En pratique nous pensons qu'une durée de deux ans à partir de la date de guérison clinique apparente des lésions, est un minimum qu'il serait souvent dangereux de vouloir raccourcir outre mesure.

Dans la plupart des cas le chiffre de quatre ans peut être pris comme moyenne. Nous avons vu qu'il est des pneumothorax qu'il faut entretenir bien plus longtemps, parfois indéfiniment, l'abandon faisant réapparaître des signes d'activité ou le poumon encapsulé sous une pachypleurite épaisse ne reprenant que difficilement une expansion suffisante, entraînant un tiraillement médiastinal et parfois des accidents cardio-vasculaires : ces cas fréquents avec les pneumothorax entretenus en pression positive, seront certainement beaucoup moins fréquents avec le pneumothorax hypotensif.

Y a-t-il des risques à entretenir trop longtemps un pneumothorax ? La question a son importance car, s'il y a pour chaque cas une durée d'entretien qu'on n'a pas intérêt à prolonger outre mesure, cette durée est parfois difficile à définir : on a tendance à prolonger la durée de sécurité que constitue un collapsus efficace et bien des malades demandent d'eux-mêmes à conserver leur pneumothorax. Nous sommes de l'avis de F. Dumarest : « Les risques que présente l'entretien d'un vieux pneumothorax sont peu importants » ; nous ne pensons pas qu'il y ait à craindre une fixation du moignon pulmonaire et l'impossibilité de réexpansion ultérieure, faits qui sont sous la dépendance d'une pachypleurite importante habituellement consécutive à un épanchement. Mais il y a à cela une condition : c'est que le pneumothorax soit entretenu dans de bonnes conditions, sous une surveillance radiologique attentive et régulière, avec des pressions d'entretien négatives. Nous avons vu d'anciens malades revenir avec des accidents pleuraux tardifs et graves dus au fait que leur pneumothorax était entretenu en pression fortement positive et sans contrôle radiologique.

CHAPITRE IV

LES PNEUMOTHORAX INEFFICACES

Il s'agit le plus souvent de pneumothorax bridés ou adhérents en surface, plus rarement de pneumothorax complets inefficaces par suite de l'inertie des ulcérations en cause ou d'infiltrations caséeuses massives.

Tout pneumothorax inefficace est plus dangereux qu'utile ; il doit être amélioré rapidement ou sinon abandonné au profit d'une autre méthode collapsothérapique.

A. — PNEUMOTHORAX BRIDES

Une bride pleurale tendue par le collapsus a une action nuisible sur le parenchyme pulmonaire situé à sa base, au voisinage de sa base ou à distance sur son axe de traction. Par sa mise sous tension, elle limite la rétraction pulmonaire et détermine une répartition inégale des tensions élastiques.

Seule une bride tendue a une action néfaste, d'autant plus importante que sa mise sous tension est plus grande. L'importance de la traction qu'elle transmet au parenchyme sous-jacent varie avec deux facteurs : la pression du pneumothorax, l'action de la pesanteur. Plus la pression du pneumothorax est élevée et plus la traction du poumon sur la bride est grande ; donc, en entretenant le pneumothorax en pression très négative, on diminuera la traction sur la bride et la différence des tensions entre

les points considérés. Une bride apicale est toujours tendue en position verticale ; si cette bride est supéro-interne, son action néfaste n'est que relative parce que la rétraction pulmonaire peut se faire vers le plan médiastinal ; au contraire, une bride supéro-externe, ou un système de brides en V ont une action beaucoup plus nuisible parce qu'elles écartèlent la lésion suivant deux directions différentes, qu'elles ne permettent sa rétraction suivant aucune direction. En position déclive, des brides apicales seront détendues et leur action nuisible plus ou moins diminuée.

Quelle attitude adopter en présence d'un pneumothorax bridé ? C'est avant tout affaire de cas, mais *on tend de plus en plus à sectionner toute bride tant soit peu gênante ;* entre des mains exercées, la section de brides est une intervention sans risque important lorsque l'adhérence se présente dans des conditions favorables à sa libération. Une lésion bridée guérit certainement moins vite et moins bien ; P. Véran a rapporté récemment des observations d'adhérences pleurales en apparence négligeables et ayant cependant déterminé une récidive *in situ* après abandon d'un pneumothorax en apparence efficace ; G. Maurer a insisté sur la persistance de foyers tuberculeux au pied de brides, alors que toutes les lésions situées à distance étaient anatomiquement cicatrisées. On aura donc souvent intérêt à pratiquer sa libération lorsqu'à l'endoscopie elle se présente dans des conditions favorables.

Certaines brides peuvent être respectées, en particulier les brides supéro-internes situées à distance des lésions. Les brides externes tendues indiquent à peu près systématiquement l'endoscopie. On a tout intérêt à la pratiquer assez rapidement après création du pneumothorax ; attendre, c'est souvent risquer un épanchement pleural qui compromettra plus ou moins le résultat terminal.

Un nombre assez important de brides ne sont pas sectionnables tout au moins sans un risque opératoire certain. Nous pensons que dans ces cas la première chose qui s'impose est de réduire dans la mesure du possible l'action néfaste de la bride en diminuant la traction qu'elle subit : l'entretien du pneumothorax en extrême détente associée à la cure stricte en position de relâchement de la bride réalisent ces conditions ; par ces moyens simples on arrive parfois à faire fermer des cavités qui, jusque-là, résistaient.

Si ces moyens échouent on a alors le choix entre différents

procédés. Dans certains cas la désinsertion de la bride, malgré le risque qu'elle fait courir, doit être tentée : lésions évolutives, malades ne pouvant supporter une intervention plus importante. Plus logique et moins dangereuse lorsqu'elle est possible, est de pratiquer une intervention agissant suivant l'axe principal des adhérences en vue de les détendre : résections des côtes sur lesquelles elles s'insèrent, dans les brides apicales, phrénicectomie en présence d'un poumon adhérant à la fois au sommet et au diaphragme, pneumothorax « cordé ». Parfois l'abandon du pneumothorax non améliorable s'impose au profit d'une thoracoplastie.

Nous ne pouvons souscrire à la technique qui consiste à pousser un pneumothorax en forte pression positive pour allonger ou rompre une adhérence : c'est courir le risque d'une poussée lésionnelle, d'un épanchement pleural ou d'une perforation au pied de l'adhérence ; seule une bride sectionnable peut s'allonger utilement et il est alors moins dangereux de la sectionner. Ce n'est qu'en présence de brides insérées à distance des lésions principales et qui, à l'endocospie, se sont révélées difficiles à libérer, mais susceptibles de le devenir après un certain degré d'étirement qu'on peut attendre cet allongement en recommandant au malade une position dans laquelle le poumon tire sur cette bride, sans toutefois employer de pression positive ; c'est surtout le fait de brides dont l'insertion pariétale se fait sur un vaisseau et dont l'insertion viscérale n'est pas immédiatement en rapport avec la lésion.

B. — PNEUMOTHORAX AVEC ADHERENCES EN SURFACE

Nous éliminerons d'emblée les pneumothorax contro-électifs dans lesquels toute la zone malade est largement adhérente à la paroi costale : ces pneumothorax sont en général plus nuisibles qu'utiles et doivent être abandonnés après une courte phase d'observation au profit d'une thoracoplastie.

Plus intéressants, parce que parfois améliorables, sont les pneumothorax dont la zone adhérentielle est limitée ou pas immédiatement en rapport avec la lésion ; eux aussi sont nuisibles et il n'est pas rare, après leur abandon, de constater une régression spontanée plus ou moins importante de l'image cavitaire, preuve de l'action nocive d'une répartition inégale des

tensions élastiques à la surface des ulcérations. Mais nous pensons qu'il y a mieux à faire qu'à les abandonner ; il est souvent possible par des résections costales limitées, assouplissant la paroi thoracique dans toute la zone adhérente, de compléter l'action de détente ; la conservation du collapsus gazeux permet de limiter l'étendue de la résection costale et protège le parenchyme pulmonaire sous-jacent, parfois lui aussi atteint. En tout cas ces résections costales ne doivent viser qu'à détendre la région malade et non à la comprimer contre le médiastin car alors ce serait créer de nouveau des zones de tensions élastiques différentes, traumatiser à la fois le parenchyme et la plèvre. Il est d'ailleurs un fait d'observation clinique, dans les thoracoplasties complémentaires d'un pneumothorax, qui met bien en évidence la différence d'action de la résection costale limitée et de la résection large : les résections limitées ne s'accompagnent qu'exceptionnellement de productions liquidiennes dans la cavité pleurale conservée, alors que ces épanchements sont très fréquents si on conserve le pneumothorax sous une résection costale large.

Si la résection costale de détente est insuffisante il est toujours temps, à condition évidemment d'avoir pratiqué un traitement spécial du périoste en vue d'empêcher une réossification rapide, de passer à des résections costales plus larges après abandon du pneumothorax.

C. — PNEUMOTHORAX COMPLETS INEFFICACES PAR IRRETRACTILITE LESIONNELLE

La condition essentielle d'une action utile et complète d'un pneumothorax hypotensif est que les lésions sous-jacentes soient susceptibles de se rétracter. Certaines ulcérations, rares il est vrai, restent ouvertes sous le collapsus gazeux sans marquer aucune tendance à la fermeture malgré un collapsus prolongé ; des lésions caséeuses massives ne se rétractent pas. Nous avons deux moyens d'agir sur ces lésions : augmenter les pressions du pneumothorax, pratiquer des injections pleurales irritatives.

a) **Emploi des pressions positives du pneumothorax.** — Nous ne croyons pas beaucoup à leur utilité. Evidemment, certaines lésions, parce qu'elles siègent sous une plèvre épaisse et qui limite la rétraction du parenchyme sous-jacent, ou bien parce

qu'elles se forment au niveau d'anciens foyers et que des formations scléreuses péri-lésionnelles limitent l'affaissement, peuvent bénéficier d'une augmentation de la pression d'entretien du pneumothorax, ces pressions utiles oscillent en général autour de 0 comme pression terminale moyenne.

Mais les ulcérations irrétractiles en elles-mêmes ne réagissent mal aux pressions positives et même à l'oléothorax compressif, méthode dont les dangers ne sont plus à énumérer.

b) **Emploi des injections intra-pleurales irritatives.** — Avec M. Degeorges, nous avons été amenés à pratiquer des injections intra-pleurales d'huile goménolée à 20 % en vue de provoquer la rétraction et la fermeture des cavernes inertes sous pneumothorax complet.

Abandonnant toute idée d'une action mécanique, soit par la masse huileuse injectée, soit par la production d'un épanchement pleural abondant, nous avons recherché une action réflexe au niveau de la plèvre et du parenchyme pulmonaire péri-lésionnel, déterminée par l'huile goménolée en concentration élevée.

Nous injectons environ 20 cc. d'huile ; nous répétons en moyenne trois fois l'injection à deux ou trois semaines de distance. Chaque injection est suivie d'une réaction générale survenant aux environs de la 36e heure ; le malade accuse une sensation de malaise, de courbature assez pénible ; il présente des douleurs pleurales vives qui nécessitent l'administration de sédatifs ; en même temps, la température monte assez brusquement à 39°5 ou 40° ; elle retombe à la normale en trois ou quatre jours.

Localement, on assiste à une rétraction de la région malade, à une diminution du volume des ulcérations qui perdent la netteté de leurs contours ; cette action atteint son maximum dans les jours, la semaine, qui suivent l'injection et ne progresse pas sensiblement par la suite. L'huile ne séjourne que peu de temps dans le cul-de-sac pleural et est résorbée en quelques semaines ; il n'y a pas de réaction liquidienne importante ; on note parfois un certain degré d'épaississement pleural visible radiologiquement, mais qui s'estompe plus ou moins par la suite et n'empêche en rien la réexpansion du parenchyme pulmonaire.

Comment peut-on expliquer théoriquement l'action de l'huile goménolée en concentration à 20 % injectée en petite quantité ?

Il est évident qu'on ne peut retenir une action mécanique de

l'huile agissant par son volume, action invoquée par TRIBOULET et SORS dans le sérothorax, par COURTOIS et BONAMY, ROUGY, dans les oléothorax massifs. On ne peut non plus invoquer l'action d'un exsudat pleural, action « analogue à celle observée après certaines pleurésies spontanées du pneumothorax » (U. GUINARD) ; nous n'avons jamais constaté de liquide en quantité appréciable dans le cul-de-sac pleural. L'hypothèse de POPPER, rigidité du médiastin permettant une pression d'entretien du pneumothorax plus constante et plus élevée, n'est pas non plus à considérer ; nos pneumothorax ont toujours été entretenus en pression négative, et nous n'avons d'ailleurs pas constaté de rigidité médiastinale.

La plupart des auteurs insistent sur le rôle de l'irritation pleurale chronique ainsi provoquée. Nous ne pensons pas que cette cause soit à retenir dans nos observations ; d'abord, parce que l'action favorable se produit rapidement, au cours des jours qui suivent l'injection ; ensuite, parce que l'opacité pleurale constatée radiologiquement n'est que passagère, qu'elle s'atténue par la suite et n'est jamais assez importante pour limiter la réexpansion pulmonaire.

Nous pensons que cet épaississement pleural passager est déterminé par une modification histologique de la plèvre en vue de l'absorption de l'huile mise à son contact. L. BINET et J. VERNE écrivent :

« Les examens histologiques nous ont montré que la face de « la plèvre qui est en contact avec l'huile se distingue par un « aspect très spécial. De courts festons, véritables petites villo- « sités, la hérissent ; le chorion de l'endoplèvre a lui-même « augmeté d'épaisseur et se continue avec le tissu conjonctif « qui forme l'axe des petites villosités. De nombreux capillaires, « sanguins et lymphatiques, s'observent dans ce chorion et se « poursuivent jusque dans les villosités.

« Il est intéressant de signaler aussi, du fait de la présence « d'huile dans la plèvre, la production de petites villosités : la « fonction crée l'organe, ou mieux conditionne la structure de « l'organe. La vie est créatrice de la forme.

« Quant à l'huile injectée, elle se présente sous l'aspect de « globules visibles à la surface de l'épithélium pleural, mais « ceux-ci s'accumulent surtout dans les culs-de-sac existant « entre les villosités. D'autre part, on observe des globules gras « dans le tissu pulmonaire, sans qu'on puisse mettre en évi-

« dence d'enclaves grasses dans l'épithélium pleural. Tout se « passe comme si l'absorption se faisait après une dislocation « complète du corps gras. Ce corps gras réapparaît ensuite dans « les capillaires pulmonaires, où il peut subir une destruction « définitive. »

Nous pensons que deux hypothèses peuvent seules être retenues pour expliquer l'action des injections d'huile goménolée telles que nous les pratiquons : soit une action indirecte par voie réflexe, soit une action directe de l'huile résorbée sur la lésion.

A. — Action indirecte par voie réflexe pleuro-pulmonaire. — Etant donné l'importance des facteurs réflexes dans les rétractions péri-lésionnelles, on est en droit de penser que l'huile agit sur les terminaisons pleurales du système nerveux végétatif, influençant favorablement l'évolution de la lésion et l'état du parenchyme qui l'entoure.

S'agit-il d'une action vagale ou sympathique ? Il est difficile de le préciser ; notons seulement que L. Binet a remarqué qu'on n'observait pas de réaction aux irritants chimiques si l'injection était précédée chez l'animal d'une section du pneumogastrique correspondant.

B. — Action directe de l'huile résorbée sur la lésion. — L'huile goménolée à 20 % est résorbée rapidement. Etudiant la résorption de l'huile en général, L. Binet et J. Verne ont noté qu'on retrouvait des globules dans les capillaires pulmonaires ; il est donc possible qu'elle ait une action directe, soit en modifiant la circulation pulmonaire dans le sens de l'ischémie, soit que le goménol ait un pouvoir bactéricide comme l'ont voulu certains auteurs. Le fait que en présence d'une plèvre épaisse, imperméable, il n'y a pas de réaction fébrile ou douloureuse, mais également pas d'action favorable, est en faveur de cette hypothèse.

L. Binet note que la résorption se fait électivement au niveau des foyers traumatisés, lorsqu'on injecte de l'huile par voie intra-veineuse chez le chien ; il écrit :

« L'observation nous a montré que, dans les fragments de « poumon qui avaient été traumatisés, dans lesquels l'air et le « sang ne pénètrent plus, des réactions endothéliales se produi- « sent d'une façon accentuée : les cellules s'hypertrophient, puis « englobent et détruisent la graisse à leur intérieur ; ainsi appa-

« raît un processus phagocytaire intra-cellulaire, processus anor-
« mal enregistré seulement dans les foyers congestifs. »

Quel rôle revient respectivement à l'huile et au goménol ? Le rôle du goménol est certainement primordial puisque nous n'avons eu de bons résultats qu'avec une concentration élevée ; mais il est difficile de dire si le goménol agit directement sur les lésions ou seulement en provoquant la réaction pleurale qui favorise l'absorption de l'huile.

L'injection intra-pleurale irritative d'huile goménolée est indiquée en présence de toute ulcération qui, après l'épreuve du temps et bien que non maintenue par des brides pleurales, résiste au collapsus gazeux. Il s'agit en général d'ulcérations isolées en parenchyme à peu près sain, reliquat d'une poussée pneumonique ou d'une lobite fibro-caséeuse ; lésions anciennes, douées d'un certain potentiel évolutif, mais non susceptibles de faire par elles-mêmes les frais de leur guérison.

Nous considérons toute bride pleurale insérée directement sur la lésion comme une contre-indication formelle en raison du risque de perforation qu'elle ferait courir. Nous ne faisons exception que pour les brides supéro-internes qui, en raison de leur siège, ne seront que modérément tendues par la rétraction pulmonaire. Sans pratiquer systématiquement l'endoscopie préalable, nous jugeons cependant nécessaire un examen radiologique approfondi sous diverses incidences pour éliminer toute bride dangereuse.

Nous n'avons jamais eu d'incident grave à déplorer.

L'injection irritative d'huile goménolée à 20 % est une méthode qui peut rendre de grands services en présence de lésions devant lesquelles on est particulièrement désarmé ; mais ses indications sont relativement rares et doivent être posées avec beaucoup de soin.

CHAPITRE V

LE PNEUMOTHORAX BILATÉRAL

Le pneumothorax double peut être fait successivement ou simultanément bilatéral.

PNEUMOTHORAX SUCCESSIVEMENT BILATERAL

Il y a peu de choses à en dire. Alors que le collapsus d'un poumon est entretenu depuis plusieurs mois, le malade fait, pour une raison ou pour une autre, une poussée évolutive dans son poumon opposé. Cette extension contro-latérale était très fréquente avec le collapsus progressif ; elle devient beaucoup plus rare avec le pneumothorax hypotensif en raison de son action contro-latérale favorable tant sur les lésions préexistantes que sur la fonction d'un parenchyme sain ; aussi une poussée de cet ordre traduit-elle une déficience marquée de l'organisme.

La présence d'un pneumothorax ne contre-indique en rien l'institution d'un pneumothorax sur le poumon opposé ; peut-être même doit-il inciter à un collapsus double puisqu'il s'agit de sujets particulièrement déficients auxquels il faut donner le plus de chances de cicatriser leurs lésions.

Avant que de créer le second pneumothorax il faut laisser revenir le premier en extrême détente pour ménager une surface respiratoire suffisamment importante. L'établissement d'un second pneumothorax permet de relâcher relativement vite le premier, l'action de détente transmise continuant à protéger le poumon le premier atteint.

PNEUMOTHORAX SIMULTANEMENT BILATERAL

Proposé et exécuté en 1912 par Maurizio Ascoli, il a eu un certain mal à entrer dans la pratique courante.

Si le pneumothorax hypotensif évite assez souvent un collapsus double, celui-ci ne s'impose pas moins en présence de lésions bilatérales largement excavées ou à tendance extensive ; il serait alors illusoire d'attendre une action suffisante d'un seul collapsus d'autant qu'il s'agit de malades à état général particulièrement atteint, qu'il faut aider dans la mesure du possible. *Ce n'est pas une méthode qu'il ne faut utiliser que la main forcée.* « *Le pneumothorax bilatéral simultané, s'il est efficace et bien toléré, s'il est surveillé et entretenu suivant une méthode objective et précise, ne fait courir aucun danger au malade qui mène une vie hygiénique adaptée à son état.* » (F. Tobé et M. Degeorges).

Les troubles généraux, perte de poids par diminution de la surface respirant, sont loin d'être constants et sont d'ailleurs le plus souvent passagers, à condition d'entretenir les pneumothorax en hypotension et d'imposer au malade un repos respiratoire strict. Les accidents pleuraux, épanchements, perforation, peuvent évidemment revêtir un aspect dramatique ; mais ils sont rares si le collapsus est en détente, si les pneumothorax sont efficaces et non bridés, si le malade est en cure sanatoriale stricte. Le pneumothorax simultanément bilatéral est frappé d'une forte mortalité ; mais n'est-ce pas surtout parce qu'il s'adresse à des formes graves de la tuberculose pulmonaire ?

Il est préférable de ne pas établir en même temps le collapsus des deux poumons mais de laisser s'écouler quelques jours ou quelques semaines de façon à ne pas troubler trop considérablement les conditions mécaniques du thorax.

Il est universellement admis que la pression d'entretien du pneumothorax bilatéral doit être négative. A notre avis, ce n'est pas suffisant : elle doit être maintenue en hypotension nette, en pression terminale moyenne voisine de — 5, de façon à conserver une partie aussi importante que possible de parenchyme respirant. Evidemment, si un des poumons présente des lésions plus importantes que l'autre, son collapsus devra être plus important; mais il n'est pas besoin pour cela d'une pression différente au niveau de chaque pneumothorax, différence d'ailleurs difficile à obtenir puisqu'il tend à se faire équilibre par déplacement du

médiastin ; pour une même pression le poumon le plus malade s'affaissera plus que l'autre.

Il est utile de faire alterner les insufflations ; c'est la meilleure façon de conserver une pression sensiblement égale des deux cavités pleurales. Dans le rythme des insufflations la position du médiastin a la plus grande importance parce qu'elle est la preuve visible de la quantité d'air existant dans chaque plèvre ; son déplacement vers l'un des pneumothorax traduit le besoin d'insufflation de ce dernier.

Il est à remarquer que, dans ces pneumothorax bilatéraux, le collapsus lésionnel ne s'accompagne pas toujours d'une rétraction atélectasique péri-lésionnelle aussi importante que dans le pneumothorax unilatéral ; est-ce, comme l'ont voulu certains auteurs, parce que le volume du sang envoyé dans les artères pulmonaires à chaque systole force le parenchyme pulmonaire à rester partiellement distendu ?

La durée d'entretien d'un pneumothorax simultanément bilatéral est fonction des lésions collabées. Le collapsus « doit être maintenu jusqu'à ce que l'abandon de chaque pneumothorax envisagé isolément en considération de l'état local, puisse être décidé sans risques, c'est-à-dire pratiquement jusqu'à la guérison » (F. Tobé et M. Degeorges). Cependant, en raison de l'action contro-latérale du pneumothorax restant, on peut avancer dans une certaine mesure l'abandon du premier pneumothorax et retarder au contraire l'abandon du second.

CONCLUSIONS

L'action du pneumothorax hypotensif est à la fois mécanique, nerveuse, respiratoire et circulatoire. Il rétablit l'équilibre des tensions ; il conserve la fonction des parties saines ; il permet la rétraction et l'immobilisation élective des parties malades ; il a une action contro-latérale favorable.

Ses indications doivent être de plus en plus élargies parce qu'il donne une guérison plus rapide et plus solide que l'évolution normale de la maladie ; parce que la bilatéralisation des lésions ne constitue plus une contre-indication ; parce que les accidents du pneumothorax sont de plus en plus rares ; parce qu'il peut être relâché facilement et souvent assez précocement.

Dans chaque cas il faut rechercher la pression optima d'entretien, c'est-à-dire la pression minima tout juste suffisante : elle est presque toujours franchement négative. La durée d'entretien doit varier avec chaque cas, suivant l'importance des lésions collabées et la façon dont elles ont réagi à la collapsothérapie.

Tout pneumothorax inefficace est dangereux. Il doit être rapidement amélioré ou abandonné au profit d'une autre méthode collapsothérapique.

Le pneumothorax bilatéral a définitivement acquis droit de cité parmi les méthodes collapsothérapiques.

SIXIÈME PARTIE

LA COLLAPSOTHÉRAPIE PULMONAIRE EN DEHORS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL HOMOLATÉRAL

S'il est incontestable que le pneumothorax artificiel homolatéral hypotensif constitue la méthode collapsothérapique qui donne les résultats les meilleurs, les plus rapides et les plus durables, les autres méthodes collapsothérapiques ne devront être proposées que lorsque ce pneumothorax homolatéral est impossible ou lorsque son action se révèle à la pratique insuffisante et dangereuse. Et ces méthodes devront s'inspirer de son mode d'action, base de toute collapsothérapie.

Dans quelles conditions ce pneumothorax homolatéral donne-t-il ses résultats les meilleurs et les plus constants ?

— lorsqu'il est créé sur des lésions jeunes, lorsqu'il est précoce ;

— lorqu'il est entretenu en hypotension, ne faisant que rechercher la détente lésionnelle, économisant la fonction des parties saines ;

— lorsque cette détente est répartie également à la périphérie lésionnelle, non entravée par des adhérences pleurales.

Le pneumothorax donne, dans ces conditions, une rétraction élective des lésions rendue possible par la détente du parenchyme suivant tous ses axes ; le poumon est ainsi placé dans les conditions les plus favorables à l'affaissement, à la régression, à

la cicatrisation de ses lésions en même temps que la fonction des parties saines est conservée et améliorée.

Il se trouve qu'actuellement, en dehors du pneumothorax homolatéral, une seule intervention soit d'un usage courant dans les grands centres de traitement de la tuberculose : la thoracoplastie. Et elle est comprise comme une intervention définitive, dans laquelle il faut atteindre d'emblée le résultat complet, qu'on ne peut modifier ultérieurement en raison des néoformations costales d'apparition rapide et difficiles à retoucher; pour ces raisons elle doit dépasser largement les lésions et fait perdre une partie importante de parenchyme pulmonaire sain tout en entraînant une déformation thoracique souvent considérable ; les différents temps opératoires doivent être exécutés à un rythme rapide et elle n'est possible que chez des malades ayant une résistance générale suffisante et des lésions stabilisées ; elle comprime les lésions plus qu'elle ne les détend.

Ainsi compris le traitement des lésions siégeant sous plèvre symphysée diffère totalement, dans son action, du pneumothorax artificiel ; il ne peut s'adresser qu'à un nombre limité de cas ; il est difficilement admis par les malades ; enfin il est hasardeux parce qu'on ne peut doser le collapsus suivant les réactions lésionnelles qu'on détermine.

Maintenant nous pouvons et nous devons faire mieux. D'une part nous avons à notre disposition des procédés techniques qui nous permettent d'empêcher les réossifications costales rapides, et ainsi de faire des interventions progressives et espacées, d'abord limitées et qu'on peut agrandir ultérieurement suivant la réaction lésionnelle ; le mode d'action de la thoracoplastie peut se rapprocher beaucoup du mode d'action du pneumothorax artificiel. D'autre part nous avons à notre disposition d'autres méthodes collapsothérapiques réalisant une détente indirecte, pas à proprement parler élective de la région malade, mais méthodes qu'on peut appliquer sans risques chez des malades ayant des lésions évolutives ou un mauvais état général, méthodes qui ne compromettent en rien l'avenir et ne peuvent que favoriser l'application ultérieure d'une collapsothérapie plus directe si elle se révèle nécessaire.

Pour ces raisons nous concevons la collapsothérapie des tuberculoses non spontanément et complètement régressives, siégeant sous plèvre symphysée, comme devant être régie par les directives suivantes, dérivées de l'expérience du pneumothorax artificiel homolatéral :

— *collapsus précoce* appliqué alors que les lésions sont encore à leur stade de remaniement, après une phase d'observation et d'attente courte mais cependant suffisante pour écarter toute possibilité de régression spontanée ;

— *collapsus d'indications beaucoup plus larges,* parce qu'il n'est que bien peu de cas en présence desquels nous soyons actuellement désarmés, et parce qu'il est prouvé qu'une lésion collabée guérit autrement mieux et plus vite qu'une lésion non rapidement régressive abandonnée à elle-même ;

— *collapsus économique,* respectant la fonction du parenchyme pulmonaire demeuré sain pour ne pas diminuer la résistance générale du malade ni compromettre l'avenir : soit qu'on recherche une action directe sur la région malade, soit qu'on recherche simplement une action indirecte en détendant l'ensemble du poumon et en le ramenant à des conditions mécaniques et physiologiques plus favorables ;

— *collapsus hypotensif* dans toutes les formes susceptibles de faire elles-mêmes les frais de leur guérison, réservant les interventions larges et compressives aux lésions inertes qu'on ne peut stabiliser autrement ;

— *collapsus progressif,* par étapes successives, partant de la simple intervention de détente pour aboutir s'il le faut à la thoracoplastie élargie, ces différentes étapes étant séparées par des phases intercalaires plus ou moins longues pendant lesquelles on observe les réactions de la lésion devant le collapsus appliqué et on décide en conséquence de la conduite ultérieure.

Les directives générales de la collapsothérapie étant ainsi comprises, on arrivera à traiter le plus grand nombre des lésions par des procédés économiques qui ne compromettent pas la fonction des parties saines du poumon ; dans un certain nombre de cas il faudra en arriver à des interventions larges : les interventions préalables n'auront cependant pas été inutiles parce qu'elles auront préparé le malade, aussi bien au point de vue local et général qu'au point de vue moral, à l'intervention ultime.

Nous étudierons successivement :

1° *Les interventions de détente indirecte :*

— pneumothorax contro-latéral,
— interventions sur le nerf phrénique,
— alcoolisation des nerfs intercostaux,
— scalénotomie.

2° *Les interventions d'action directe :*

— apicolyse avec plombage paraffiné,
— thoracoplasties hypotensives.

CHAPITRE PREMIER

LE PNEUMOTHORAX CONTRO-LATÉRAL

Bien que les travaux de Maurizio Ascoli datent de plusieurs années, le pneumothorax contro-latéral n'est pas encore entré dans la pratique courante et n'occupe pas la place à laquelle il a droit parmi les méthodes collapsothérapiques.

Il est encore considéré par la plupart des phtisiologues comme une méthode illogique et par trop révolutionnaire. *Pourtant il est basé sur un fait de constatation courante : la fréquence des améliorations contro-latérales dans les pneumothorax hypotensifs faits en présence de lésions bilatérales.*

Cliniquement les observations de M. Ascoli et de ses élèves, celles de F. Parodi, les nombreuses constatations que nous avons faites à Sancellemoz avec F. Tobé et M. Desgeorges, montrent d'une façon indiscutable ce qu'on est en droit d'attendre de cette méthode lorsqu'elle est appliquée correctement.

En raison des résultats qu'elle est susceptible de donner, parce qu'elle est une méthode temporaire qu'on peut abandonner à volonté, elle représente souvent le type d'intervention à essayer tout d'abord. On n'aura que dans un nombre limité de cas un résultat complet ; mais très souvent une amélioration importante, clinique et radiologique, viendra justifier son application, en particulier dans des formes où on était jusqu'ici particulièrement désarmé ; et l'intervention complémentaire qu'il faudra appliquer ultérieurement pour parachever la guérison aura son action d'autant facilitée et l'importance qu'il lui faut donner d'autant réduite.

PRINCIPES THEORIQUES

Les deux poumons sont compris dans une cavité thoracique unique, seulement séparée par une cloison médiastinale souple, mobile, qui tend à équilibrer par ses déplacements les différences de tension existant entre ces deux poumons.

Une lésion tuberculeuse rétractile augmente la tension élastique du poumon au niveau duquel elle siège, attire à elle le médiastin, distend également le poumon opposé qui doit occuper le volume d'un hémitorax devenu anormalement grand par suite de cette déviation médiastinale. D'une part elle trouble la fonction respiratoire de tout le thorax ; d'autre part elle ne peut se rétracter qu'imparfaitement parce que les organes qui l'entourent résistent à la traction qu'elle leur fait subir.

Le pneumothorax contro-latéral, basé sur l'indépendance étroite de tous les organes du thorax, agit de deux façons :

— il permet la rétraction lésionnelle en diminuant la résistance que lui opposaient les organes voisins ;

— il améliore les conditions mécaniques et physiologiques du thorax et diminue d'autant le traumatisme respiratoire.

Voyons comment s'exerce son action.

a) **Il permet l'accentuation du déplacement médiastinal.** — Avant la création du pneumothorax contro-latéral, le poumon sain, par la résistance qu'il opposait à sa distension, limitait le déplacement médiastinal. En intercalant entre poumon sain et paroi costale un volume d'air, en détendant ainsi le poumon sain directement collabé, le pneumothorax diminue cette résistance et permet un déplacement médiastinal qui peut être considérable.

b) **Il diminue la tension élastique du poumon malade.** — Corollaire de l'action précédente, la déviation médiastinale abaisse la tension élastique du poumon contro-latéralement collabé qui ne doit plus combler qu'un hémithorax de volume inférieur à la normale, puisque sa paroi interne s'est rapprochée de sa paroi costale externe. Les phénomènes normaux de guérison peuvent alors entrer mieux en jeu : rétraction du parenchyme sain péri-lésionnel, rétraction histologique des tissus fibreux.

c) **Il diminue l'importance du traumatisme inspiratoire sur la lésion.** — L'augmentation bilatérale de la tension élastique

gêne le jeu respiratoire, la force de contraction des muscles inspiratoires rencontrant une résistance anormale de la part du parenchyme et devant augmenter sa puissance pour assurer l'hématose. En général, l'hémithorax malade est moins mobile que l'hémithorax opposé, mais la lésion qui a perdu son élasticité n'en est pas moins traumatisée, et dans certains cas nous avons vu que cet hémithorax malade était celui qui bougeait le plus, augmentant d'autant le traumatisme lésionnel.

En diminuant la résistance qu'oppose le parenchyme au mouvement inspiratoire, le pneumothorax contro-latéral va permettre un retour à la normale de la force de contraction des muscles inspiratoires, et va donc diminuer le traumatisme lésionnel. La mobilité respiratoire va devenir proportionnelle à la résistance opposée par le parenchyme sous-jacent, maintenant bien différente suivant le point considéré : mobilité grande au niveau du poumon directement collabé, mobilité minime en regard des lésions. En voici un exemple :

OBSERVATION N° 13

(Mme B...)

Lobite supérieure gauche excavée à prédominance fibreuse. Pneumothorax gauche impossible.

Avant création d'un pneumothorax contro-latéral, la respiration costale et diaphragmatique est importante des deux côtés, prédominant en regard des lésions.

Après création du pneumothorax contro-latéral, l'amplitude inspiratoire prédomine nettement en regard du poumon sain directement collabé ; la paroi costale est à peu près immobile en regard des lésions apicales gauches.

(Radiographies n°s 4 et 5, *Revue de la Tuberculose* de novembre 1935, pages 1005 et 1006).

d) **Il facilite la fonction respiratoire.** — Le poumon opposé à une lésion rétractile est distendu, écartelé entre un médiastin qui est attiré vers le poumon malade et une paroi costale qui doit, pour assurer une hématose suffisante, subir une force inspiratoire plus grande que normalement : il présente souvent un aspect radiologique d'emphysème pour lequel on a prononcé le terme impropre « d'emphysème compensateur ». Il est donc dans des conditions respiratoires mauvaises et prédisposé aux ensemencements.

En ramenant sa tension élastique à une valeur voisine de la

normale, en lui permettant de réduire son volume, en lui redonnant un jeu respiratoire meilleur, le pneumothorax institué directement sur lui va améliorer sa fonction.

Ce qui se produit au niveau du parenchyme sain directement collabé se produit également au niveau des parties saines du poumon malade par suite de la transmission des tensions par le médiastin. Ainsi, après création d'un pneumothorax contro-latéral pour des lésions du tiers supérieur d'un poumon, on constate un meilleur jeu de la coupole diaphragmatique. L'ensemble du parenchyme pulmonaire sain remplit donc mieux sa fonction ; il est plus mobile qu'avant, il élimine plus facilement les produits de secrétion qui pourraient parvenir dans ses bronches et les ensemencements deviennent plus rares.

e) **Il améliore la circulation sanguine.** — Le parenchyme sain est moins distendu et plus mobile : d'où une meilleure aspiration et une meilleure circulation sanguine.

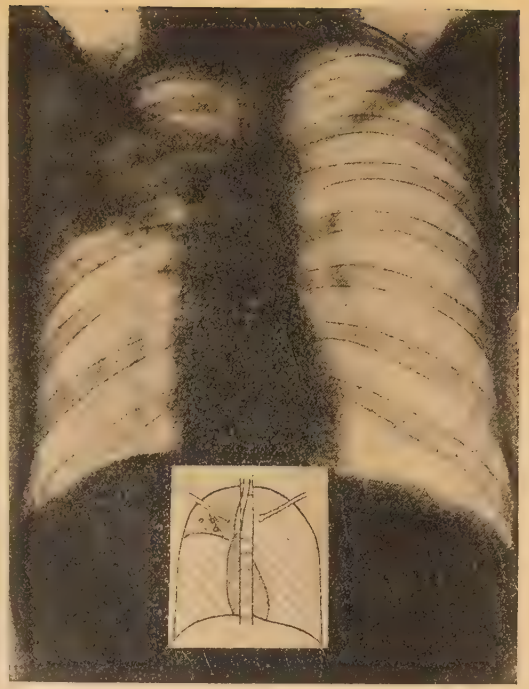
f) **Il n'entraîne pas d'action nerveuse réflexe défavorable** puisqu'il ne fait que rétablir des conditions physiologiques voisines de la normale.

Ces faits ne sont exacts que si le pneumothorax est entretenu en pression franchement négative. L'hypotension est la condition indispensable d'une action contro-latérale. Vouloir pousser un pneumothorax pour accentuer la déviation médiastinale et la réduction de volume du poumon opposé est une tentation que nous avons tous eue, dont les conséquences cliniques sont désastreuses et qui est basée sur un raisonnement faux. Car, on diminue considérablement la fonction respiratoire du poumon directement collabé et, comme l'organisme ne peut pas se passer d'un certain volume de parenchyme fonctionnant, le poumon malade va devoir assurer une grande partie de l'hématose et surfonctionner : ce n'est pas le résultat cherché.

Dans notre observation n° 12, ce fait est particulièrement net; voici l'observation d'un pneumothorax contro-latéral pur, également démonstrative :

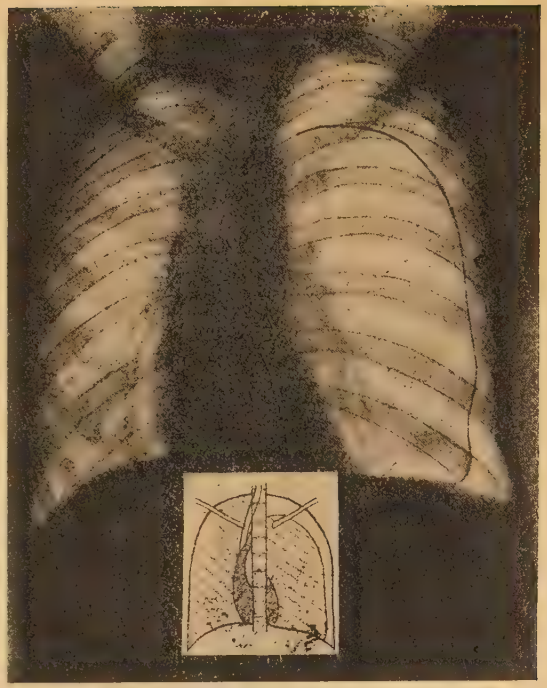
Observation n° 14
(Mlle M...)

Ulcération sous-claviculaire gauche non spontanément régressive ; phrénicectomie inefficace ; pneumothorax homolatéral impossible. Pneumothorax contro-latéral d'abord entretenu en pression très



Radio. n° 23. — Lobite supérieure droite ulcérée, datant de deux ans, ne régressant pas sous l'action de la cure.

Attraction médiastinale, aspect emphysémateux du poumon gauche.



Radio. n° 24. — Pneumothorax contro-latéral.

Nettoyage radiologique très important des lésions ; accentuation de la déviation médiastinale.

négative pendant sa phase d'installation : en quatre semaines, disparition de la cavité.

On pousse le pneumothorax en pression d'entretien voisine de 0 : réapparition de la cavité.

La déviation médiastinale cliniquement utile est avant tout sous la dépendance du potentiel rétractile de la région malade ; on ne l'accroît pas d'une façon utile en poussant le pneumothorax et elle peut être considérable sous la simple action de l'hypotension. En voici un exemple :

Observation n° 15

(M. J...)

Lobite supérieure droite excavée ; lésions fibreuses très rétractiles ayant dévié le médiastin et rétracté la paroi costale en leur regard (radio n° 23) ; lésions douées d'un potentiel évolutif important, s'accompagnant de poussées hémoptoïques, ayant récemment ensemencé la base ; malade en cure sanatoriale depuis un an, lésions s'aggravant.

Pneumothorax contro-latéral ayant donné en un an un résultat complet. Accentuation très importante de la déviation médiastinale, hernie médiastinale, dextro-cardie (radio n° 24).

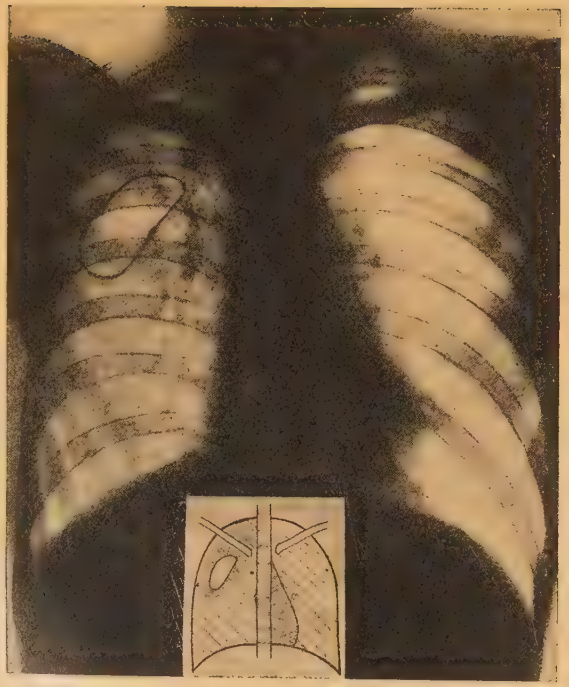
Par quel mécanisme se cicatrisent les lésions contro-latérales collabées ? Le plus souvent, il s'agit d'un mécanisme semblable à celui observé sous l'action du pneumothorax homolatéral : rétraction atélectasique péri-lésionnelle, fermeture concentrique des ulcérations. Dans l'observation n° 6, cette rétraction atélectasique est évidente.

Si les lésions sont plus anciennes et fibreuses, le pneumothorax agit en permettant la rétraction histologique de ces tissus fibreux. Dans un cas, nous avons observé la fermeture d'une volumineuse cavité par un processus d'emphysème ; il est vrai qu'il s'agissait d'un sujet asthmatique, ce qui a pu troubler le mécanisme normal de guérison.

Observation n° 16

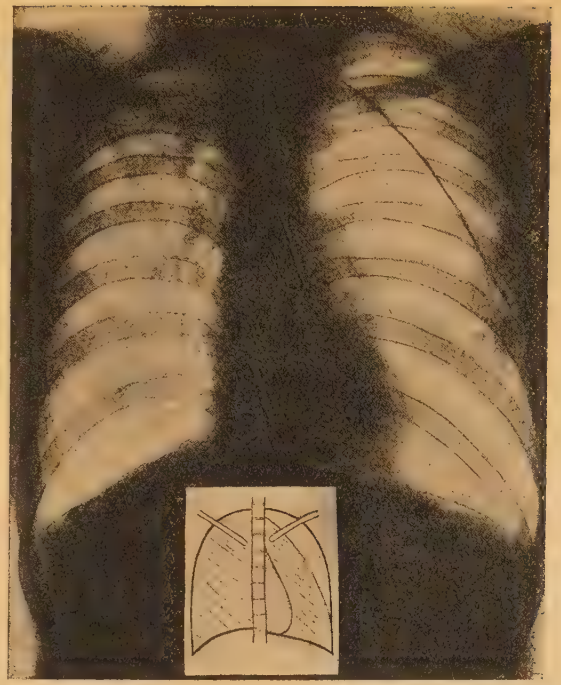
(M. M...)

Très volumineuse ulcération de la partie moyenne du poumon droit, dont on a assisté à l'agrandissement progressif en un an, malgré une cure sanatoriale stricte, à l'occasion de poussées de trachéite et de « rhume des foins ». Ensemencement récent du poumon gauche qui présente un aspect radiologique d'emphysème (radio n° 25).



Radio. n° 25. — Volumineuse ulcération sous-clavi-culaire droite, augmentant progressivement de volume malgré la cure.

Ensemencement récent du poumon gauche qui présente un aspect de distension emphysémateuse.



Radio. n° 26. — Pneumothorax contro-latéral gauche ayant entraîné la disparition radiologique de l'ulcération.

Pneumothorax contro-latéral gauche ayant déterminé un résultat complet en huit mois, se maintenant depuis un an (radio n° 26). L'ulcération s'est fermée d'abord circulairement, puis ses bords se sont estompés et il subsiste à son ancienne place une zone de parenchyme plus claire que normalement.

INDICATIONS CLINIQUES

Si le pneumothorax contro-latéral réalise souvent le type de l'intervention à essayer, on ne peut espérer un résultat justifiant l'application de cette méthode collapsothérapique qu'en présence de lésions réalisant des conditions bien déterminées.

Son action reste inférieure à celle du pneumothorax homolatéral parce que la détente est indirecte, donc moins importante et moins également répartie, parce que l'assujettissement entre poumon et paroi costale persiste. Ce serait une erreur que de vouloir étendre ses indications à toutes les formes siégeant sous une plèvre symphysée ; ce serait aussi une erreur que de croire qu'en présence de formes bilatérales on peut collaber n'importe quel poumon, ou qu'on évitera systématiquement un collapsus double en entretenant un pneumothorax comme un contro-latéral. Vouloir étendre les indications serait courir au-devant d'échecs certains qui ne pourraient que nuire à la méthode.

Voici les conditions principales que doivent réaliser les lésions susceptibles de réagir au pneumothorax contro-latéral :

— lésions à tendances rétractiles de par leur âge, leur nature anatomo-pathologique, leurs caractères radiologiques ;

— lésions entourées de parenchyme pulmonaire sain, situées dans une région où l'action de détente puisse se faire sentir d'une façon importante ;

— lésions ni trop graves, ni trop étendues ;

— médiastin souple susceptible de se déplacer et de transmettre l'action de détente sans l'absorber entièrement ;

— pneumothorax complet, poumon non retenu à la paroi costale par des brides transversales tendues par un collapsus hypotensif ;

1° INDICATIONS SUIVANT LA NATURE DE LA LESION A COLLABER

a) **Suivant ses caractères anatomo-radiologiques.** — Le pneumothorax contro-latéral donne ses meilleurs résultats en présence de lésions infiltrées récentes ou de formes fibreuses non stabilisées, lésions ayant un potentiel rétractile important. Dans les lésions infiltrées récentes ce potentiel rétractile est latent parce qu'il n'a pas une force suffisante pour attirer à lui les organes voisins : le pneumothorax contro-latéral lui permet de s'exercer. Dans les formes fibreuses au contraire il se manifeste spontanément par des déviations plus ou moins importantes d'organes : le pneumothorax contro-latéral permet à ces rétractions de s'accentuer.

Les formes aiguës extensives réagissent mal au collapsus contro-latéral dont l'action est insuffisante. Les formes stabilisées n'y réagissent pas.

b) **Suivant l'étendue et le siège des lésions.** — En présence de lésions occupant une grande partie du poumon, en présence d'ulcérations volumineuses on ne peut espérer qu'un résultat partiel qu'il faudra compléter assez rapidement, dès qu'il aura donné sa pleine action, par une action plus directe si on ne veut pas que ce résultat ne soit que factice et passager.

Le siège des lésions par rapport à la plèvre a une très grande importance : une ulcération bridée sur une partie de sa circonférence, qu'elle soit sous-pleurale ou juxta-scissurale, une lobite dense sans parenchyme sain à son pourtour ou entre les foyers fibro-caséeux, ne peuvent pas être grandement influencées. Il faut autour de la lésion une zone importante de parenchyme à peu près sain susceptible de se rétracter.

Pour cette raison, aussi parce que l'action de détente transmise ne se fait pas sentir avec la même intensité dans les différentes parties d'un poumon et que les forces pariétales inspiratoires ont une importance différente suivant la région considérée, il faut tenir le plus grand compte du siège de la lésion. *C'est en présence de lésions de la région sous-claviculaire et de la partie moyenne du poumon qu'on obtient les résultats les plus brillants :* il existe là une quantité importante de parenchyme dans laquelle la lésion est noyée, et la transmission de la détente est particulièrement importante. Les lésions apicales, à l'étroit sous le dôme pleural, ne réagissent qu'incomplètement. Dans les lésions de la base, l'augmentation de la mobilité diaphragmatique qui suit la créa-

tion du pneumothorax contro-latéral fait que son action est plus nuisible qu'utile en cette région ; elles restent du domaine des interventions sur le nerf phrénique.

c) **Suivant l'état de la plèvre.** — Une pachypleurite importante a une action utile parce qu'elle immobilise la paroi costale en regard de la lésion ; mais elle peut aussi fixer le médiastin et empêcher la transmission de l'action de détente.

Nous ne considérons pas une symphyse pleurale comme indispensable pour avoir une action contro-latérale utile : nous avons eu des résultats importants alors qu'il existait une liberté pleurale complète vérifiée ultérieurement, chez des malades présentant des lésions bilatérales.

d) **Suivant l'âge du malade.** — Nous ne pensons pas que, chez des sujets âgés dont le parenchyme pulmonaire a perdu une partie de son élasticité et le médiastin sa souplesse, on puisse obtenir de résultats intéressants. D'ailleurs une déviation médiastinale importante se produirait-elle qu'elle pourrait avoir une action néfaste sur l'appareil cardio-vasculaire.

2° SUIVANT LA RÉPARTITION DES LÉSIONS DANS LES DEUX POUMONS

On peut être amené à pratiquer un pneumothorax contro-latéral dans les cas suivants :

A. En présence de lésions bilatérales ayant sensiblement la même étendue et le même potentiel évolutif. — Nous pensons qu'il faut réserver le nom de pneumothorax contro-latéral uniquement à ceux créés sur le poumon le moins atteint en vue d'une action principale sur le poumon opposé.

Dans le cas considéré, le pneumothorax est créé avant tout en vue d'une action directe, secondairement en vue d'une action contro-latérale. Celle-ci est d'ailleurs souvent incomplète, le poumon directement collabé absorbant la plus grande partie de la détente.

Si les lésions sont importantes et largement ulcérées, on n'évitera pas le plus souvent un collapsus double. Par contre, si les lésions sont peu étendues et peu ulcérées, le collapsus d'un seul poumon sera le plus souvent suffisant.

On se demande parfois en présence de telles lésions par quel poumon commencer le collapsus. En principe, il faut avant tout

tenir compte du potentiel évolutif et collaber les lésions les plus menaçantes, même si elles ne sont pas les plus étendues : on est alors en droit d'espérer une action bilatérale utile.

B. En présence de lésions bilatérales, mais d'importance nettement différente, le collapsus direct du poumon le plus atteint étant impossible. — Le pneumothorax est le plus souvent créé en vue d'une action contro-latérale principale. Le plus souvent, ces lésions contro-latérales sont les lésions les plus anciennes ; elles ont, au cours d'une poussée évolutive, ensemencé le poumon opposé ; et nous rappelons ici que ce poumon opposé est mis en condition mécanique défavorable par la transmission de la tension élevée du poumon malade, qu'il présente souvent un aspect emphysémateux.

Lésions déjà anciennes et en voie de transformation fibreuse dans le poumon à collaber contro-latéralement, lésions récentes non encore organisées dans le poumon directement collabé et qu'on met dans des conditions excellentes pour leur cicatrisation : les chances sont les plus grandes d'avoir une action bilatérale utile. Ces cas où la bilatéralité des lésions contre-indique passagèrement un collapsus chirurgical sont le triomphe du pneumothorax contro-latéral.

C. En présence de lésions strictement unilatérales siégeant sous plèvre symphysée. — Il s'agit alors du pneumothorax contro-latéral primitif de Maurizio Ascoli.

Il est indiqué quand les lésions contro-latérales se présentent dans des conditions nettement favorables au collapsus indirect : nous avons dit plus haut quelles sont ces conditions.

Nous étudierons à la fin de ce chapitre et avec la technique, les objections et les critiques qu'on peut faire à la méthode. Elles tiennent uniquement aux complications et aux risques qu'elle peut faire redouter.

Notons qu'on a encore assez souvent beaucoup de peine à faire accepter un pneumothorax sur un poumon sain. Cependant la mentalité des malades commence à changer sur ce point et certains nous l'ont réclamé d'eux-mêmes, après en avoir vu les résultats chez d'autres malades.

3° SUIVANT LE BUT RECHERCHÉ

a) **En vue d'une action curatrice.** — On n'est en droit d'espérer un résultat complet qu'en présence de lésions se présentant

dans des conditions particulièrement favorables : lésions rétractiles, ni trop étendues ni trop ulcérées, entourées de parenchyme pulmonaire sain, siégeant dans la région inter-cléido-hilaire ou médio-pulmonaire.

b) **En vue d'une action partielle associée à l'action d'une autre méthode.** — Assez souvent on est amené à associer au pneumothorax contro-latéral une autre intervention qui complétera l'action de détente statique ou modifiera favorablement l'action des forces dynamiques.

Une scalénotomie augmente l'action de détente transversale. Une alcoolisation des nerfs intercostaux immobilisant la paroi costale en regard des lésions est indiquée si cette paroi reste très mobile après création du collapsus contro-latéral ; à ce point de vue l'étude du type respiratoire par la radiographie en double impression a un gros intérêt.

S'il existe, en plus de la lésion pour laquelle on crée le pneumothorax contro-latéral, une atteinte de la base, il est indiqué de pratiquer une paralysie du nerf phrénique ; l'association paralysie phrénique-scalénotomie est alors des plus intéressantes puisqu'ainsi l'action de détente est répartie sur toute la périphérie lésionnelle : en dedans par le collapsus contro-latéral, en bas par la paralysie phrénique, en dehors par la scalénotomie.

c) **En vue d'une action partielle préparatoire**, en attendant la possibilité de faire une thoracoplastie. *C'est une de ses indications les plus courantes, aussi l'une des meilleures parce qu'il est la seule intervention possible dans bien des cas.* Il peut s'agir de lésions douées d'un potentiel évolutif important ou très sécrétantes en présence desquelles on préfère ne pas tenter immédiatement un collapsus chirurgical, même une simple intervention de détente ; il peut s'agir de lésions relevant nettement de la thoracoplastie, mais dans lesquelles une atteinte légère du poumon opposé empêche d'intervenir ; dans d'autres cas, il s'agit de lésions sur lesquelles on pourrait intervenir immédiatement, mais qui se présentent dans des conditions favorables à un collapsus contro-latéral qui diminuera leur importance sans cependant les cicatriser entièrement.

Dans tous ces cas, le pneumothorax contro-latéral a une action utile sur les lésions auxquelles il permet d'ébaucher plus ou moins leur rétraction, de tarir leur expectoration ; il a une action utile sur le reste du parenchyme pulmonaire qu'il protège d'un ense-

mencement avant l'intervention comme au cours des suites opératoires.

d) **En vue d'une action hémostatique.** — Les auteurs italiens ont eu des résultats intéressants en présence d'hémoptysies récidivantes. Nous n'en avons jamais eu dans les rares cas où nous avons essayé le collapsus contro-latéral hémostatique, et nous avons observé des hémoptysies déclenchées par un pneumothorax contro-latéral.

Il s'agit certainement d'affaire d'indications. Le collapsus contro-latéral facilite d'une part la circulation pulmonaire, permet d'autre part la rétraction ischémique péri-lésionnelle, il a donc une action double et contraire : suivant que l'une ou l'autre action prédomine, varie le résultat. On ne peut espérer une action contro-latérale hémostatique qu'en présence de lésions très rétractiles, lésions jeunes infiltrées ; dans les lésions ulcéro-fibreuses stabilisées il ne peut qu'accroître l'importance de l'hémoptysie.

e) **Comme méthode de substitution.** — Il peut être indiqué en présence d'un pneumothorax homolatéral qui se symphyse précocement, avant que les lésions ne soient cicatrisées.

CONTRE-INDICATIONS ET ACCIDENTS

Il ne faut pas perdre de vue le fait que la perforation pulmonaire ou que la production d'un épanchement pleural abondant revêtent une certaine gravité parce qu'ils réduisent considérablement la surface pulmonaire respirant et qu'ils peuvent, par leur action compressive, déclencher une poussée évolutive au niveau des lésions contro-latérales.

Nous avons eu un nombre relativement important de *perforations*. Celles-ci peuvent être traumatiques par piqûre accidentelle de la plèvre et on ne saurait prendre trop de précautions lors des insufflations. Plus souvent elles sont spontanées, fait qui n'a rien d'étonnant, car le poumon directement collabé présentait souvent avant l'intervention un aspect radiologique d'emphysème. Ces perforations n'ont en général aucune suite fâcheuse ; l'infection pleurale est exceptionnelle parce que le poumon en cause est sain ; elles cèdent à quelques désinsufflations, mais il ne faut pas hésiter à placer le trocard à désinsufflation permanente au besoin pour rétablir une pression pleurale constamment négative

et soulager le poumon malade. Nous considérons cependant le pneumothorax contre-indiqué lorsqu'il existe un aspect radiologique d'emphysème du poumon sain, et que les lésions sont très étendues dans le poumon malade ne pouvant faire compter sur sa fonction respiratoire en cas d'accident.

Les pleurésies sont exceptionnelles, fait logique puisque le poumon directement collabé est en grande partie ou en totalité respecté par la tuberculose et que le pneumothorax doit être entretenu en extrême détente. Cet accident n'est à craindre qu'en présence d'un ensemencement récent à siège sous-pleural ; il faut alors bien évaluer le risque couru, peser les avantages et les inconvénients d'un collapsus contro-latéral.

Il faut noter que la production éventuelle d'une *symphyse pleurale* après abandon d'un pneumothorax contro-latéral inefficace peut entraîner une menace pour l'avenir ; elle n'est d'ailleurs pas constante si le pneumothorax n'a été entretenu qu'un laps de temps court et s'il n'y a pas eu de réaction pleurale.

Technique. — Nous serons très bref sur ce point que nous avons déjà décrit avec F. Tobé et Degeorges.

Le seul fait important est la *nécessité d'entretenir ces pneumothorax en pression très négative*. Le phtisiologue qui veut pratiquer un pneumothorax contro-latéral doit en être absolument convaincu ; il ne doit en aucune façon céder à la tentation de pousser le pneumothorax en vue d'accentuer la déviation médiastinale. Pour trouver la pression optima d'entretien il faut se baser sur deux faits :

— maintenir le poumon au voisinage de la paroi costale, à peine visible en radioscopie (voir radios n° 24).

— maintenir la pression terminale expiratoire inférieure au 0 atmosphérique.

En pratique, tous les *pneumothorax contro-latéraux nous ayant donné des résultats ont été entretenus en pression terminale moyenne allant de — 6 à — 4, ce qui correspond à une pression terminale expiratoire située entre — 4 et — 2, malade en position latérale*. Nous ne sommes absolument pas de l'avis de J. Delannoy qui recommande l'entretien des pneumothorax contro-latéraux comme les pneumothorax homolatéraux en pression terminale expiratoire omnibus de 0 : en cette pression il existe déjà une augmentation de la fonction respiratoire du poumon malade.

Une pression fortement négative nécessite des *insufflations*

peu abondantes fréquemment répétées, en moyenne 200 à 400 cc. tous les 6 à 8 jours. La piqûre doit être faite avec précaution en deux fois, paroi puis plèvre, pendant l'expiration, pour ne pas blesser le poumon ; elle doit être faite soit très haut dans l'aisselle, soit en avant dans le premier espace intercostal.

Nous associons systématiquement au pneumothorax contro-latéral une cure stricte au lit en décubitus latéral sur le poumon malade de façon à diminuer le plus possible les mouvements de la paroi costale en regard de la lésion et à accentuer la détente du poumon malade ; nous imposons un à deux mois de lit complet, puis lever seulement pour les repas pendant les deux mois suivants. La docilité du malade est un facteur important de succès.

Dans les cas favorables on assiste rapidement à une accentuation de la déviation médiastinale, puis à une modification des signes radiologiques qui est nette en quelques semaines. Il faut deux mois environ pour juger de l'action d'un pneumothorax contro-latéral.

CONCLUSIONS

Le pneumothorax contro-latéral de Maurizio Ascoli est basé sur des principes tout à fait logiques vérifiés par l'expérience clinique. Il a droit à une place importante dans l'arsenal collapsothérapique, parce qu'il est une intervention non définitive, qu'on peut abandonner sans inconvénients : il réalise souvent le type de l'intervention d'essai et de l'intervention d'attente.

On n'est en droit d'en espérer un résultat complet qu'en présence de lésions se présentant avec des caractères bien déterminés : lésions rétractiles, peu largement ulcérées, situées dans la région moyenne du poumon. Mais dans bien d'autres cas le pneumothorax contro-latéral peut rendre de grands services parce qu'il est souvent, en raison de la bilatéralisation des lésions ou d'un mauvais état général du malade, la seule intervention efficace possible ; il faudra compléter ultérieurement son action par une autre méthode collapsothérapique à laquelle il aura préparé le malade et qu'il aura rendue possible.

L'entretien en hypotension franche est la condition essentielle d'une bonne action contro-latérale.

CHAPITRE II

LA PARALYSIE THÉRAPEUTIQUE DU NERF PHRÉNIQUE

Il n'est plus question de faire de la phrénicectomie l'intervention rivale du pneumothorax artificiel, ni de la considérer comme « le type des interventions à essayer ». Ses avantages, intervention unique et simple, absence de complications pleurales, sont loin de compenser l'incertitude du résultat. Les statistiques complètes correspondant à la période où cette intervention a joui d'une grande vogue, ne donnent qu'une faible proportion de résultats éloignés complets : moins de 20 %. « Dans l'étude des résultats de la phrénicectomie tout est vague et incertain : action de la paralysie du diaphragme, valeur thérapeutique de l'ordre chirurgical, indications et contre-indications » (O. Monod).

Le seul fait certain est qu'une phrénicectomie perd définitivement la fonction d'une base pulmonaire souvent saine, qu'elle aggrave considérablement toute thoracoplastie ultérieure.

Il ne faut cependant pas écarter systématiquement la paralysie du nerf phrénique. Car d'une part elle a des indications nettes, d'autre part nous avons actuellement à notre disposition des procédés techniques ne donnant qu'une paralysie passagère du diaphragme, qui permettront d'en juger l'action sans compromettre l'avenir.

MODE D'ACTION THEORIQUE

Le diaphragme a un rôle respiratoire de tout premier plan puisqu'il est le seul muscle agissant sur le diamètre vertical du poumon, qu'il est le muscle principal de la respiration normale chez la plupart des sujets, qu'il est enfin le muscle de la toux : sa paralysie aura donc des conséquences très importantes dans la mécanique du thorax.

De plus, c'est un nerf contenant des fibres sympathiques dont la suppression devra également être considérée.

a) **Action mécanique.** — Mécaniquement, il faut considérer deux faits : l'action de la paralysie diaphragmatique en elle-même ; les réactions compensatrices qu'elle entraîne :

— *L'action de la paralysie diaphragmatique* en elle-même consiste en une détente statique et dynamique du poumon suivant son plus grand axe.

La perte de la tonicité de l'hémicoupole diaphragmatique la transforme en une membrane plus ou moins inerte qui ascensionne sous l'action d'une part de la force de traction pulmonaire, d'autre part de la poussée abdominale. Il s'ensuit une diminution de volume du poumon qui se rétracte de la base vers l'apex ; suivant le schéma de Dumarest et Lefèvre, cette détente statique des grands axes va se transmettre aux axes transversaux également détendus, et au poumon opposé par le médiastin.

Pendant les mouvements inspiratoires l'hémicoupole ne se contractant plus, il y a donc également détente dynamique suivant les axes verticaux. Dans les cas les plus nets on assiste à une ascension inspiratoire du diaphragme, à un mouvement de Kienbœck déterminé par l'augmentation inspiratoire de la traction pulmonaire. Cette détente dynamique, action principale de la phrénicectomie (Dumarest), va permettre une distension plus grande du poumon suivant ses axes transversaux.

— *Les réactions compensatrices* entraînées par la paralysie du nerf phrénique sont dues en partie tout au moins au déséquilibre profond des forces pulmonaires qu'elle entraîne ; en effet, son action de détente très importante ne s'exerce que sur un seul axe et laisse leur pleine action aux forces inspiratoires agissant suivant les autres axes.

Les forces inspiratoires costales qui, maintenant, prédominent

puisque la respiration prend automatiquement le type costal supérieur après interruption du phrénique, et qui ne rencontrent plus qu'une résistance inférieure à la normale du parenchyme pulmonaire détendu, vont déterminer une distension de tout l'hémithorax suivant ses axes transversaux.

Classiquement il y aurait rétraction de la base, élargissement de l'apex. Assez souvent nous avons observé un élargissement progressif de tout l'hémithorax en cause. Cet élargissement débute alors à la base, au niveau des côtes directement en rapport avec la coupole diaphragmatique, et est pour ainsi dire immédiat ; puis, au bout de quelques semaines, la partie moyenne de l'hémithorax est également élargie ; au bout de un ou deux mois le sommet lui aussi se distend.

Quelles sont les conséquences mécaniques de la paralysie du nerf phrénique et leur retentissement sur le parenchyme pulmonaire ? Elles diffèrent suivant la région considérée :

— *à la base* l'action de détente statique et dynamique est très importante puisque le diaphragme assure normalement à lui seul la respiration de cette région. Cette action ne s'exerce cependant que suivant une seule direction, suivant l'axe vertical ;

— *au sommet* l'action de détente est moins importante. Surtout elle s'accompagne d'une distension progressive du parenchyme pulmonaire suivant les autres axes, qui est donc étiré transversalement ;

— *au niveau du poumon opposé* l'action est plus difficile à définir. Il y a un certain degré de détente transmise par le médiastin qui peut se déplacer. Il y a semble-t-il aussi modification du mouvement inspiratoire, prédominance de la respiration costale supérieure sur la respiration diaphragmatique : c'est d'ailleurs logique puisque, si l'innervation diaphragmatique est double et indépendante, il n'y a qu'un seul muscle diaphragme ; l'immobilisation et la modification de position d'une coupole peuvent très bien gêner le mouvement de l'autre. C'est peut être pour cette raison qu'une paralysie diaphragmatique a souvent une influence défavorable sur des lésions apicales du poumon contro-latéral, mais nous pensons qu'il faut surtout faire intervenir des facteurs réflexes dans cette action contro-latérale souvent défavorable.

Cliniquement la paralysie diaphragmatique est loin de réaliser toujours le résultat favorable escompté. Dans les lésions apicales l'action défavorable de distension transversale l'emporte souvent sur l'action favorable de détente verticale. Mais

on peut également observer un résultat nettement mauvais en présence de lésions de la partie moyenne ou inférieure du poumon parce que là aussi l'action de détente est répartie inégalement suivant la périphérie lésionnelle. Quant à l'action controlatérale, elle nous semble plus nuisible qu'utile ; SAUERBRUCK ne pratiquait-il pas d'ailleurs la phrénicectomie d'épreuve avant thoracoplastie pour juger du potentiel évolutif de lésions du poumon opposé ?

Après phrénicectomie l'importance de l'ascension diaphragmatique varie suivant les cas, pouvant devenir parfois considérable, en particulier lorsqu'il n'existe pas de symphyse pleurale qui limite cette ascension. Nous ne pensons pas qu'une ascension très importante soit une bonne chose ; c'est surtout dans ces cas où les forces thoraciques sont complètement déséquilibrées qu'on observe une action lésionnelle néfaste : une simple immobilisation de la coupole est bien préférable. Nous avons rapporté autre part l'observation d'une malade chez laquelle la coupole gauche avait subi une ascension de 14 cm. (nous n'en avons pas trouvé de plus importante dans la littérature) ; le résultat fut désastreux.

Au point de vue mécanique la paralysie du nerf phrénique est une intervention aveugle : on ne peut pas prévoir l'importance de la détente verticale. De plus c'est une intervention non élective : si parfois une lésion fibreuse très rétractile de la partie supérieure ou moyenne du poumon absorbe la plus grande partie de la détente, plus souvent le parenchyme sain de la base en fait les frais et perd une grande partie de sa fonction.

b) **Action neuro-végétative.** — *L'interruption des fibres sympathiques du phrénique a certainement une très grosse influence sur l'état du parenchyme pulmonaire.*

Cliniquement on remarque les faits suivants. La paralysie du nerf phrénique n'a une action utile, nette, qu'en présence de lésions fibreuses très rétractiles en elles-mêmes de par leurs caractères histologiques. Nous n'avons jamais observé de rétraction atélectasique péri-lésionnelle du même ordre que celles, si fréquentes et si favorables, constatées dans le pneumothorax. Les ombres atélectasiques qu'on observe après phrénicectomie sont des ombres massives, occupant toute une base ou tout un poumon, semblent correspondre à une poussée pneumonique dans un parenchyme qui a perdu sa résistance, et d'un très mauvais pronostic.

Les lésions favorablement influencées par la paralysie phrénique guérissent par un mécanisme d'emphysème ou par l'action de la transformation fibreuse rétractile de leurs tissus. Dans les lésions récentes, pneumoniques, l'action est souvent plus nuisible qu'utile, provoquant une congestion transitoire du poumon (Cordier et Carle) et parfois des hémoptysies, agissant comme si elle déterminait « par voie réflexe une diminution de défense histologique de tout le tissu pulmonaire » (Parodi). Il semble donc que l'action neuro-végétative de la paralysie phrénique soit défavorable, seules les lésions ayant un potentiel rétractile important, et dans lesquelles le facteur détente mécanique prend une grande importance, bénéficient nettement de cette intervention.

Expérimentalement Margaria et Belli ont noté une vasodilatation après paralysie phrénique, au contraire une vasoconstriction après excitation du nerf. Etudiant la contractilité pulmonaire par la méthode de l'électrobronchogramme, Luisada note que la phrénicectomie préalable empêche l'augmentation de contractilité qu'on note habituellement lors de la création d'un pneumothorax ; les fibres sympathiques du phrénique auraient donc un rôle très important dans la contractilité pulmonaire.

D'après ces faits cliniques et théoriques il semble donc que l'interruption de la voie phrénique provoque une diminution de la contractilité pulmonaire, une distension parenchymateuse avec vaso-dilatation, faits qui sont d'ailleurs du même ordre. La paralysie phrénique déterminant une distension emphysémateuse et non une rétraction péri-lésionnelle, on peut penser que la suppression des fibres sympathiques du phrénique libère l'action vagale de distension. C'est la cause la plus plausible de l'action contro-latérale néfaste qu'a souvent cette intervention. Cliniquement ces phénomènes sont plus importants après arrachement du nerf qu'après alcoolisation qui respecte les voies anastomotiques du phrénique.

INDICATIONS CLINIQUES

La paralysie du nerf phrénique a un avantage incontestable : sa simplicité technique. Elle a des inconvénients non moins incontestables : perte de la fonction de la base, distension trans-

versale du sommet par déséquilibre des forces, résultat incertain et trop souvent seulement passager. Etant donné la gamme étendue des interventions collapsothérapiques que nous avons actuellement à notre disposition, il faut réserver cette intervention aux cas d'indication nette et non plus la proposer systématiquement lorsque le pneumothorax homolatéral est impossible.

1° INDICATIONS EN TANT QU'INTERVENTION ISOLÉE

a) **Suivant la forme anatomo-clinique de la lésion.** — L'indication type est réalisée par la lésion jeune, rétractile, peu volumineuse, plus fibreuse que caséeuse, entourée de parenchyme pulmonaire sain : autrement dit dans les formes qui réagissent le mieux à toute méthode collapsothérapique quelle qu'elle soit.

Dans les formes ulcéro-fibreuses étendues et largement ulcérées le résultat est presque toujours incomplet et compromet ne intervention plastique ultérieure.

Dans les formes figées le phrénicectomie est sans action ; dans les formes aiguës caséeuses elle est plus nuisible qu'utile.

b) **Suivant le siège de la lésion.** — Il a une très grande importance.

Lésions du sommet. — Les résultats sont particulièrement incertains ; trop souvent les améliorations observées ne sont que passagères probablement pour la raison que l'action nuisible de distension transversale met un certain temps avant d'acquérir son maximum mais qu'alors elle l'emporte sur l'action favorable de détente verticale. Sur 220 phrénicectomies datant de plus de trois ans, O. Monod a observé :

guérisons maintenues : 14 % ;
améliorations durables : 11 % ;
améliorations passagères : 15 % ;
résultats nuls ou mauvais : 35 %.

La paralysie du nerf phrénique ne peut donc être envisagée en présence de lésions apicales que si celles-ci se présentent dans des conditions particulièrement favorables ; encore pensons-nous qu'il faut pratiquer systématiquement une simple alcoolisation du nerf.

Nous considérons la paralysie du nerf phrénique comme formellement contre-indiquée lorsqu'il existe une ulcération api-

cale de quelque importance située au voisinage de la plèvre, lorsqu'il existe une arche fibreuse sous-lésionnelle, lorsqu'il s'agit de lésions inertes.

En aucun cas, la paralysie du nerf phrénique ne peut être préférée au pneumothorax artificiel en présence de lésions de la partie supérieure du poumon. Dans la presque totalité des lésions siégeant sous plèvre symphysée, nous donnons la préférence à la résection costale ou au plombage, qui, pour un risque guère plus grand, donnent des résultats autrement certains. La paralysie diaphragmatique est une mauvaise intervention dans les lésions de cette région.

Lésions de la partie moyenne du poumon. — En cette région l'action de la paralysie diaphragmatique est plus importante et plus utile parce que les lésions sont situées plus près de la coupole diaphragmatique et plus influencées par ses mouvements, aussi parce qu'il existe une grande quantité de parenchyme pulmonaire facilitan la rétraction lésionnelle et limitant l'action néfaste de distension costale.

Un fait nous paraît avoir la plus grande importance : le lobe pulmonaire dans lequel siège la lésion. Qu'il y ait ou non symphyse des inter-lobes, c'est surtout au niveau du lobe inférieur que l'action de détente se fera sentir utilement ; elle ne se transmettra qu'incomplètement aux autres lobes. Les lésions juxta-hilaires se localisent électivement dans la région « précosto-vertébrale » (Cord), répondant à la partie supérieure du lobe inférieur ; sur ces lésions, la paralysie diaphragmatique a souvent une action nette (Parodi).

En présence de lésions plus externes, nous donnons la préférence au pneumothorax contro-latéral dont l'action de détente transmise est particulièrement importante à ce niveau.

En aucun cas, nous ne préférons la paralysie phrénique au pneumothorax homolatéral.

Lésions de la base pulmonaire. — Il est indiscutable, pour les lésions de cette région, que la paralysie du nerf phrénique est l'intervention qui s'impose systématiquement lorsque le pneumothorax homolatéral est impossible. Et ce n'est qu'en présence de ces lésions qu'on peut opposer et discuter paralysie phrénique et pneumothorax.

Faut-il donner parfois la préférence à la paralysie phrénique? A notre avis, le pneumothorax artificiel a, là aussi, une action nettement supérieure à celle de la paralysie phrénique, parce

qu'il permet une détente lésionnelle et une rétraction péri-lésionnelle également et harmonieusement réparties, à la demande des lésions. Nous donnons donc la préférence au pneumothorax artificiel, en particulier lorsqu'il existe des lésions pneumoniques fragiles ou des ulcérations de quelque importance.

Ce n'est qu'en présence de lésions fibreuses rétractiles peu étendues qui ne demandent qu'une détente peu importante, peut-être aussi en présence de lésions évolutives sous-pleurales faisant craindre des accidents pleuraux, que nous préférons la paralysie phrénique.

2° INDICATIONS EN TANT QU'INTERVENTION ASSOCIÉE

Ce sont ses meilleures indications, soit qu'elle complète l'action d'un collapsus lésionnel direct, soit qu'on l'associe à une autre intervention d'action également non élective, dont l'action se compose utilement avec celle de la paralysie phrénique.

a) **Comme complément d'un pneumothorax homolatéral.** — La paralysie phrénique est indiquée dans deux cas :

— pour détendre des brides pleurales non sectionnables : on rencontre relativement souvent des pneumothorax bridés à la fois au niveau du dôme pleural et du diaphragme, « pneumothorax cordés », suivant l'expression de Omodei-Zorini et Berthet. Chaque fois qu'il s'abaisse, le diaphragme tire sur cette corde et traumatise les lésions ; en supprimant cette traction inspiratoire et en élevant la coupole diaphragmatique, la phrénicectomie peut avoir une action des plus utiles. Encore faut-il que les lésions ne siègent pas au pied d'une bride, près de la paroi costale, et que les inter-lobes soient symphysés ;

— pour immobiliser une caverne peu rétractile, reposant sur la coupole diaphragmatique et subissant une mobilité inspiratoire nuisible.

b) **Comme complément d'une thoracoplastie ou d'un plombage.** — Il n'est plus question de pratiquer la phrénicectomie avant thoracoplastie, pour préparer le malade à cette intervention. Les statistiques de A. Maurer et Rolland sont indiscutables : une phrénicectomie aggrave considérablement une thoracoplastie ultérieure, les complications pulmonaires passant de 7 % à 47 % ; la raison en est que la paralysie diaphragmatique gêne considérablement l'évacuation des produits de sécrétion. C'est un des

arguments principaux contre l'emploi de la phrénicectomie en général.

Mais, par contre, une paralysie phrénique peut rendre service en présence d'une reprise du processus évolutif dans le parenchyme pulmonaire situé au-dessous de la région collabée.

c) **Associée à une scalénotomie ou à une alcoolisation des nerfs intercostaux.** — La paralysie du nerf phrénique entraînant un élargissement transversal du thorax, il est donc logique de lui associer une intervention qui évite cette action nuisible : soit une scalénotomie qui affaise transversalement l'hémithorax et le détend statiquement, soit une alcoolisation des nerfs intercostaux qui limite la distension et détend dynamiquement en réduisant l'amplitude du mouvement costal inspiratoire.

Nous pensons qu'en présence de lésions du tiers supérieur du poumon, lorsqu'on a décidé de pratiquer une paralysie phrénique, on ne peut qu'avoir des avantages à lui associer systématiquement l'une de ces deux interventions.

La meilleure indication est constituée par des lésions à la fois basales et apicales. Il s'agit en général de lésions de la partie supérieure du poumon ayant ensemencé la base ; le pneumothorax homolatéral étant impossible, et une paralysie du phrénique étant indiquée pour collaber les lésions basales, il est possible d'agir ainsi sur elles sans nuire aux lésions apicales.

La scalénotomie nous paraît préférable en général à l'alcoolisation des nerfs intercostaux, l'action de détente étant plus importante ; de plus, l'association paralysie diaphragmatique-paralysie des muscles intercostaux réduit considérablement la mobilité de tout l'hémithorax et peut prédisposer aux ensemencements si les lésions sont très sécrétantes.

d) **Associée à un pneumothorax contro-latéral.** — La paralysie phrénique ne donne des résultats intéressants que s'il existe une lésion de la base sur laquelle le pneumothorax contro-latéral ne peut qu'avoir une action nuisible. L'association paralysie phrénique-scalénotomie est très recommandable.

3° INDICATIONS DU TYPE DE PARALYSIE DIAPHRAGMATIQUE

Les techniques opératoires actuelles nous permettent d'obtenir à peu près à coup sûr, soit une paralysie définitive, soit seulement une paralysie de quelques mois.

Nous pensons que, dans la plupart des cas, on a intérêt à pra-

tiquer une paralysie passagère, d'épreuve, qui permet de juger du résultat sans compromettre l'avenir ; à condition de compléter cette paralysie dès qu'on a obtenu la certitude d'un résultat suffisant, sans attendre une récupération de la fonction diaphragmatique qui pourrait déclancher une reprise évolutive des lésions, cette manière de faire ne peut qu'avoir des avantages et éviter bien des ennuis ultérieurs. Dans 88 % des cas, l'alcoolisation a permis à A. Maurer et R. Rautureau de juger exactement de l'action de l'immobilisation d'une coupole diaphragmatique et de la compléter sans ennuis dans les cas favorables.

Peut-être parfois a-t-on intérêt à n'obtenir qu'une parésie de très courte durée, suivant une technique mise au point par d'Hour et non encore publiée.

Cependant, il y a des cas où la phrénicectomie d'emblée s'impose. C'est d'abord en présence de lésions basales importantes, demandant un collapsus de longue durée. C'est ensuite en présence d'un pneumothorax cordé : une paralysie diaphragmatique ne peut qu'avoir des avantages lors du relâchement du pneumothorax par la réduction du volume de l'hémithorax qu'elle entraîne.

TECHNIQUE

Nous avons actuellement trois techniques à notre disposition.

1° ARRACHEMENT DU NERF

La phrénicectomie, lorsqu'elle arrache le nerf sur plus de 20 cm., « paralyse toujours le diaphragme, et toujours définitivement » (O. Monod).

On a signalé des reprises de la fonction diaphragmatique après arrachement du nerf et invoqué des raisons plus ou moins vraisemblables. En pratique, il faut considérer tout arrachement du nerf sur une grande longueur comme donnant une paralysie définitive; ce n'est qu'en présence d'anomalies rares (phrénique double, nerf du sous-clavier envoyant une branche directe au diaphragme) qu'on peut avoir une conservation ou une reprise de la fonction.

La phrénicectomie donne une paralysie diaphragmatique complète ; l'hémicoupole est flasque, atone, atrophiée ; le signe

de Kienbœck est fréquent ; l'ascension de la coupole est importante, parfois considérable (nous avons signalé une ascension diaphragmatique gauche de 14 cm.).

2° ALCOOLISATION DU TRONC DU NERF

L'alcoolisation du tronc du phrénique a été proposée en vue d'obtenir une paralysie seulement passagère ; les cylindres-axes se régénéreraient par la suite.

La technique la plus employée consiste à infiltrer le nerf sur 3 ou 4 cm., à son lieu de découverte habituelle, avec de l'alcool à 95° (A. Maurer). On obtient dans la grande majorité des cas une paralysie immédiate de la coupole et les échecs sont rares. Mais la nature de la paralysie est un peu différente qu'après arrachement du nerf ; l'ascension diaphragmatique est moins importante, le muscle moins flasque ; anatomiquement, il n'y a pas atrophie complète des fibres musculaires ainsi que l'a noté R. Rautureau à une autopsie. L'action lésionnelle n'en est pas moins importante.

La durée de la paralysie est de un mois et demi à douze mois, en moyenne, six mois (A. Maurer et R. Rautureau).

Nous ne croyons pas à la régénération des cylindres-axes et au passage nouveau de l'influx nerveux par le tronc nerveux alcoolisé, — la substance nerveuse est trop sensible à tout traumatisme et lorsqu'on réintervient on trouve un nerf très grêle et cassant; d'autre part, il n'est aucunement besoin d'invoquer une régénération du tronc phrénique pour expliquer les reprises de la fonction diaphragmatique après alcoolisation.

Nous pensons que la qualité différente de la paralysie, suivant qu'on a pratiqué un arrachement ou une simple infiltration et aussi sa durée différente, sont uniquement sous la dépendance de l'anastosome du nerf du sous-clavier. L'arrachement du nerf sur une grande longueur la supprime à coup sûr : la paralysie est complète et définitive. La simple alcoolisation du tronc du nerf respecte cette anastomose : la coupole diaphragmatique continue alors à recevoir, par cette voie secondaire, des fibres nerveuses suffisantes pour empêcher son atrophie complète et pour limiter son ascension, insuffisantes pour lui assurer une mobilité de quelque amplitude. Ultérieurement, cette voie secondaire se développe et l'hémidiaphragme reprend sa mobilité sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une régénération de la voie principale. Plusieurs faits sont en faveur de cette hypothèse :

— certaines alcoolisations faites correctement n'entraînent pas de paralysie diaphragmatique ; l'intervention n'ayant pas montré de phrénique accessoire, on peut présumer que l'anastomose du sous-clavier présente d'emblée une importance suffisante pour assurer la motricité. Sa section secondaire entraîne la paralysie ;

— les arrachements du nerf sur une courte portion ne donnent pas toujours une paralysie de la coupole, l'anastomose du sous-clavier plus basse que le point de rupture du nerf, étant respectée. La résection secondaire du nerf du sous-clavier donne une paralysie immédiate et complète. O. Monod en donne deux exemples dans son « Traitement chirurgical des cavernes tuberculeuses » (page 126).

Une observation de R. Rautureau, citée par O. Monod (page 127), est fort démonstrative de ce fait : alcoolisation du phrénique suivie d'une parésie diaphragmatique ; deux mois après reprise complète de la mobilité ; arrachement du tronc du phrénique sur trois centimètres qui ne modifie en rien l'état de la coupole ; résection secondaire du nerf du sous-clavier entraînant une paralysie complète et immédiate ;

— la pratique de l'alcoolisation avec résection du nerf du sous-clavier donne des résultats qui paraissent en tout point « superposables à ceux de la phrénicectomie » (M. Cardis) : paralysie complète et définitive.

3° RÉSECTION DU NERF DU SOUS-CLAVIER

Elle n'a d'intérêt que comme méthode de complément, soit qu'une phrénicectomie n'ait arraché le nerf que sur une trop courte distance ; soit qu'on veuille transformer une paralysie temporaire en une paralysie définitive, le tronc principal ne pouvant être habituellement arraché sur une certaine longueur parce qu'il est cassant et fragile.

Avec l'expérience que nous avons actuellement des interventions sur le nerf phrénique, on peut conclure que le diaphragme reçoit des fibres nerveuses par deux voies : une voie principale phrénique ; une voie secondaire représentée par l'anastomose du sous-clavier.

L'interruption de ces deux voies paralyse complètement et définitivement la coupole correspondante. La conservation de la voie secondaire permet une reprise des mouvements lorsqu'elle s'est suffisamment développée.

CONCLUSION

La paralysie du nerf phrénique trouble considérablement la mécanique pulmonaire. Elle entraîne une détente verticale importante, mais aussi une distension transversale dont l'action est particulièrement nette au niveau du sommet de l'hémithorax. Cette méthode collapsothérapique donne une détente non élective et dont on ne peut prévoir l'importance. Elle s'accompagne de modifications de l'innervation pulmonaire dont l'action est souvent plus nuisible qu'utile.

Dans les lésions du sommet, les résultats de la paralysie du diaphragme sont particulièrement incertains ; cette intervention compromet l'avenir en faisant perdre la fonction d'une base souvent saine et en aggravant une thoracoplastie ultérieure ; il faut lui préférer presque systématiquement une autre intervention collapsothérapique.

Dans les lésions de la base elle reste l'intervention de choix lorsque le pneumothorax homolatéral est impossible ; on aura souvent intérêt à lui associer une scalénotomie ou une alcoolisation des nerfs intercostaux en vue de limiter la distension du sommet lorsque cette région n'est pas indemne.

Ses meilleures indications sont constituées par son association à une autre intervention, en particulier pour compléter l'action d'un pneumothorax cordé.

Les techniques actuelles nous permettent d'obtenir soit une paralysie complète et définitive de la coupole, soit une simple parésie passagère, d'épreuve.

CHAPITRE III

LA SCALÉNOTOMIE

Si la scalénotomie est un temps obligatoire de toute thoracoplastie, elle est assez peu employée en tant qu'intervention autonome. Cependant elle est susceptible de rendre des services : le peu d'importance du choc opératoire, les conséquences en général utiles, en tout cas jamais défavorables, qu'elle détermine dans la mécanique du poumon, peuvent en faire étendre les indications, surtout en tant qu'intervention associée ou préparatoire.

Action mécanique. — Les muscles scalènes ont un double rôle dans la respiration : ils sont élévateurs et suspenseurs des deux premières côtes ; ils ont un rôle en tant que muscles et en tant que ligament.

A. Rôle en tant que muscles inspirateurs. — Classiquement les scalènes sont parmi les muscles les plus importants de la respiration normale. Il nous semble que ce rôle, nié d'ailleurs autrefois par Winslow, a été nettement exagéré et nous nous basons sur les faits suivants :

Examen clinique. — On sent très bien, chez les sujets maigres, l'insertion inférieure du scalène antérieur en palpant au doigt le creux sus-claviculaire. Dans la respiration forcée on sent la contraction de la partie inférieure du muscle et le mouvement d'élévation de la première côte ; il en est de même chez les sujets dyspnéiques. Par contre, chez les sujets non dyspnéiques, respirant normalement, on ne sent ni la contraction du

muscle ni le mouvement d'élévation de la côte, à l'exception de certaines femmes ayant une respiration à type costal supérieur nettement prédominant et encore le mouvement costal reste-t-il de faible amplitude.

Examen radiologique. — Sur les radiographies en double impression prises chez des sujets non dyspnéiques, au cours d'un mouvement respiratoire d'amplitude normale, on n'observe pas de mobilité importante de la première côte. On peut objecter qu'un mouvement de faible amplitude ne serait que difficilement visible en raison de la forte obliquité antéro-inférieure de la côte qui lui fait faire un angle très aigu avec l'écran radiologique en position classique de radiographie, et qu'un mouvement de faible amplitude se transmet en s'exagérant fortement aux côtes sous-jacentes de plus grand rayon ; mais dans les mouvements d'inspiration forcée la mobilité costale devient très visible et le double contour de la première côte est très net.

Epreuves thérapeutiques. — La section des scalènes ne diminue pas sensiblement l'amplitude des mouvements costaux ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte sur les radiographies en double impression prises dans des mouvements d'amplitude respiratoire normale ou forcée.

Nous considérons donc les scalènes comme étant surtout des muscles respiratoires accessoires entrant presque uniquement en jeu au cours des mouvements d'amplitude forcée.

B. Rôle en tant que ligament suspenseur du thorax. — Ce rôle a bien été mis en évidence par Bonniot, par Grégoire et Lyonnet. La pratique de la thoracoplastie a montré la nécessité d'une désinsertion des scalènes pour obtenir un affaissement important du gril costal. En tant qu'intervention isolée la scalénotomie va donc provoquer un affaissement des arcs costaux externes, les côtes subissant un mouvement de rotation de haut en bas autour de leurs articulations costo-traversaires.

La scalénotomie a donc l'action suivante. — Détente statique du poumon suivant ses axes traversaux, les côtes se rapprochant de la colonne vertébrale, le parenchyme pulmonaire étant mis en position d'expiration forcée. Cette détente est surtout importante chez les sujets ayant une tension élastique élevée, dont les feuillets pleuraux ne sont pas le siège d'une pachy-pleurite épaisse tendant à fixer la paroi costale en sa position normale ; souvent elle ne se produit pas d'emblée mais

va en s'accentuant au cours des mois qui suivent l'intervention.

Il y a également un certain degré de détente suivant l'axe vertical par abaissement du dôme pleural sous l'action de bascule des deux premières côtes : l'augmentation de profondeur du creux sus-claviculaire, l'apparition d'une dépression sous-claviculaire en constituent la preuve clinique.

— Détente dynamique suivant les axes transversaux due à ce fait que le mouvement inspiratoire, s'il est conservé et d'amplitude sensiblement la même, part d'une position d'expiration plus prononcée. Il ne se produit pas d'augmentation compensatrice importante des forces diaphragmatqiues, la détente due à la scalénotomie restant minime et ne faisant que ramener la tension élastique du parenchyme pulmonaire à une valeur sensiblement normale.

Donc la scalénotomie n'est pas une intervention d'immobilisation mais simplement une intervention de détente statistique.

INDICATIONS

a) **En tant qu'intervention isolée.** — Nous ne pensons pas que la scalénotomie soit susceptible de rendre de grands services : la détente qu'elle entraîne n'est pas très grande et elle n'est pas élective. Ce n'est que dans des lésions peu importantes, petites cavernes rétractiles du sommet et peut-être surtout des lésions fibreuses étendues à une plus ou moins grande partie du poumon et ne présentant que des ulcérations de volume minime, qu'elle peut avoir à elle seule une action suffisante lorsque le pneumothorax homolatéral est impossible ; nous lui préférons volontiers un pneumothorax contro-latéral.

En présence de lésions bilatérales avec symphyse des deux cavités pleurales, la scalénotomie double serait logique et pourrait rendre des services dans des lésions où on est particulièrement désarmé.

b) **En tant qu'intervention d'attente.** — Chez des malades relevant de la thoracoplastie, la scalénotomie peut être indiquée si l'état général du malade ne permet pas une résection costale même limitée. Elle n'est jamais contre-indiquée puisqu'elle ne peut que faciliter la technique opératoire en abaissant les premières côtes et en les rendant plus accessibles.

Nous ne pensons pas qu'elle soit souvent suffisante pour éviter une thoracoplastie ; mais elle prépare le malade à une intervention d'action plus directe, localement en permettant une ébauche ou une accentuation du processus rétractile, moralement aussi en lui montrant qu'on a tout tenté avant d'en arriver au stade des résections costales.

c) **En tant qu'intervention associée.** — Elle peut alors rendre de grands services par l'action de détente qu'elle détermine en abaissant les côtes. Elle augmente l'action de détente pulmonaire déterminée par l'autre intervention. Surtout elle neutralise l'action de distension costale inspiratoire qu'aurait pû entraîner cette autre intervention.

A. A UNE PARALYSIE DU NERF PHRÉNIQUE. — C'est incontestablement une de ses meilleures indications. ELLS (de Bonn), considérant seulement l'action inspiratoire des scalènes, conseille leur association systématique à la phrénicectomie. A. MAURER pense également qu'une scalénotomie est indiquée lorsqu'il existe à la fois des lésions apicales et basales, et que ces dernières demandent une paralysie phrénique.

La phrénicectomie entraîne une distension apicale ; en affaissant le gril costal, la scalénotomie associée prévoit et empêche cette distension. Cette association est d'ailleurs très facilement acceptée par les malades parce qu'elle ne nécessite qu'une seule incision. En voici une observation assez démonstrative :

OBSERVATION N° 17
(M. L...)

Petite ulcération rétro-claviculaire gauche résistant à la cure. Symphyse pleurale.

Alcoolisation du nerf phrénique gauche. Ascension et immobilisation de l'hémi-coupole, distension progressive de tout l'hémithorax ayant débuté par la base et ayant gagné progressivement le sommet en trois mois. Action insuffisante sur la cavité.

Un an après l'intervention, la coupole a repris sa place et son entière mobilité.

On pratique alors un arrachement du nerf avec scalénotomie. Ascension et immobilisation de l'hémi-coupole, mais aucune distension costale. Résultat rapide et complet sur l'ulcération.

B. A UN PNEUMOTHORAX CONTRO-LATÉRAL. — En présence de lésions importantes, la scalénotomie peut compléter utilement

l'action d'un pneumothorax contro-latéral, préparer et faciliter une résection costale ultérieure. Elle s'impose si on veut associer au pneumothorax contro-latéral une paralysie du nerf phrénique de façon à limiter toute distension transversale.

C. A UNE ALCOOLISATION DES NERFS INTERCOSTAUX. — La scalénotomie affaisse, l'alcoolisation immobilise : leur action se complète donc.

D. A UNE RÉSECTION DE LA PREMIÈRE CÔTE (voir page 254).

d) **En temps que méthode de substitution.** — La scalénotomie peut être utile pour limiter la distension pulmonaire, pour conserver un certain degré de détente :

— en présence d'un pneumothorax contro-latéral qui se symphyse précocement, ou d'un pneumothorax qu'on abandonne, mais dont le parenchyme bridé par une coque de pachypleurite a de la peine à reprendre une expansion suffisante pour rejoindre la paroi costale et ne peut le faire qu'en déviant fortement le médiastin et en distendant le poumon opposé.

— en présence d'un pneumothorax contro-latéral qu'on abandonne précocement pour garder une certaine détente.

CONCLUSIONS

La scalénotomie, si elle est d'une technique délicate, est une intervention toujours bien supportée qui ne peut qu'avoir des conséquences mécaniques favorables sur l'hémithorax.

Elle agit en abaissant le gril costal et en détendant statiquement le poumon suivant ses diamètres transversaux. Elle ne modifie pas sensiblement l'amplitude du mouvement costal.

C'est une intervention collapsothérapique de second plan. Elle peut cependant rendre service, soit comme méthode préparatoire à une thoracoplastie qu'elle facilite, soit comme méthode associée en particulier à une intervention sur le nerf phrénique pour empêcher une expansion anormale des côtes supérieures.

CHAPITRE IV

L'ALCOOLISATION DES NERFS INTERCOSTAUX

L'alcoolisation des nerfs intercostaux fut mise au point par Morelli et Leotta qui substituèrent, à la section à ciel ouvert employée par Friedrich Warstat et Alexander, la simple alcoolisation de ces nerfs.

Action mécanique. — A. Quelle est l'importance respiratoire des muscles intercostaux ? — Toutes les opinions possibles, et les plus contradictoires, furent émises ; Poirier en résume neuf dans son traité d'anatomie. La plupart des auteurs considéraient les muscles intercostaux comme peu importants, en voie d'atrophie, passifs dans les mouvements respiratoires, n'agissant qu'en solidarisant les côtes et en maintenant la tension de la paroi élastique. (Landouzy et Léon Bernard).

L'étude de la mécanique respiratoire du thorax et la pratique de l'alcoolisation des nerfs intercostaux ne permettent pas d'admettre cette opinion : ces muscles ont une importance de premier plan dans les mouvements costaux. D'ailleurs, s'ils sont peu épais, ils sont nombreux, disposés en plusieurs plans sur une grande surface ; ils représentent une masse musculaire non négligeable.

B. Quel est le rôle respiratoire de chacun d'eux ? — Une théorie très séduisante est celle de Hamberger, reprise par Gley dans son traité de Physiologie, et qui est basée sur l'étude de la

direction respective de l'intercostal externe et de l'intercostal interne. Le schéma de HAMBERGER est fort démonstratif :

— l'intercostal interne abaisse les côtes en se contractant et est donc expirateur ; par sa mise sous tension, il limite l'inspiration ;

— l'intercostal externe élève les côtes et est inspirateur ; il limite l'expiration.

Après alcoolisation des nerfs, on note une tendance à l'immobilisation des côtes correspondantes dans les mouvements respiratoires d'amplitude normale. Dans les mouvements d'amplitude forcée, ces mouvements sont en général également diminués d'amplitude, ainsi que l'ont noté F. TOBÉ, O. MONOD et FOURÉ sur les radiographies en double impression (Soc. d'étude Sc. de la Tub., séance du 10 novembre 1934). Cependant, dans un cas nous avons observé une augmentation de la mobilité costale forcée après alcoolisation : ce fait serait en faveur de la théorie de HAMBERGER, les muscles paralysés ne limitant plus l'action des respirateurs accessoires entrant en jeu dans ces mouvements d'amplitude forcée.

C. L'ALCOOLISATION DES NERFS INTERCOSTAUX A DONC L'ACTION MÉCANIQUE SUIVANTE. — 1° *Elle diminue l'amplitude du mouvement respiratoire costal* et détermine ainsi une détente dynamique du parenchyme pulmonaire ; c'est son action principale.

Elle entraîne également, mais à un degré moindre, une détente statique en entraînant un léger affaissement pariétal par perte de la tonicité musculaire et effondrement de l'espace.

Cette action de détente statique et dynamique n'est jamais très accentuée et on ne peut considérer l'alcoolisation des nerfs intercostaux que comme une méthode collapsothérapique de second plan.

2° *Elle modifie le type respiratoire du sujet, et c'est à notre avis son action principale.* — Au niveau de chaque hémithorax alcoolisé, elle fait prédominer, suivant le schéma d'équilibre des forces de DUMAREST et LEFÈVRE, la respiration diaphragmatique sur la respiration costale supérieure : elle permet donc, en présence de lésions de la partie supérieure du poumon chez un sujet ayant une respiration normale à prédominance costale supérieure, de soustraire ces lésions à un traumatisme dynamique s'exerçant directement sur la région malade ; en transformant le type respiratoire, elle évite que les forces inspiratoires principales ne s'exercent sur le plus petit axe passant par la lésion.

Si l'alcoolisation n'est faite qu'au niveau d'un hémithorax, la mobilité costale subsiste et devient prédominante au niveau de l'hémithorax opposé. Pour cette raison, nous nous rangeons à l'opinion de LEOTTA qui recommande l'alcoolisation faite symétriquement bilatérale, espace par espace. Il ne faut faire exception que si le poumon opposé est collabé par un pneumothorax, ou si l'alcoolisation est faite en vue de faire prédominer le type respiratoire au niveau de l'hémithorax opposé ; nos observations n°s 2 et 3 en sont des exemples.

Voici l'observation d'une malade chez laquelle l'alcoolisation bilatérale a modifié le type respiratoire :

OBSERVATION N° 18
(Mlle G...)

Lésions ulcéro-caséeuses de la partie supérieure des deux poumons. Symphyse pleurale double. Une radiographie en double impression met en évidence une respiration uniquement costale supérieure, traumatisante pour les ulcérations qui présentent un double contour radiologique.

Alcoolisation des 2e, 3e, 4e, 5e, 6e et 7e nerfs intercostaux des deux côtés.

Diminution nette de la mobilité costale, respiration à prédominance diaphragmatique ; les ulcérations ne présentent plus de double contour.

La paralysie des nerfs intercostaux n'est que de durée passagère, environ de 3 à 12 mois ; l'alcoolisation doit donc être refaite au bout d'un certain temps si on désire une action plus prolongée.

TECHNIQUE DE L'ALCOOLISATION DES NERFS INTERCOSTAUX

Elle est très simple. Le sujet est placé assis sur le bord d'une table, un oreiller sur les genoux, les deux bras croisés en avant, prenant appui sur les coudes. Il doit « faire le gros dos » et porter les épaules en avant.

Le repérage des arcs costaux postérieurs se fait facilement au doigt, dans l'espace inter-scapulo-vertébral, en se souvenant que la côte qui se présente comme la plus supérieure est la seconde. Chez les sujets gras ou très musclés, le repérage direct

peut être difficile : il suffit de prendre comme repère le bord inférieur des apophyses vertébrales postérieures ; l'arc costal croise une horizontale passant par le bord inférieur de l'apophyse de la vertèbre sus-jacente à environ 4 cm. en dehors de la ligne médiane. L'aiguille, une aiguille à pneumothorax, est enfoncée verticalement, à la partie moyenne de l'espace inter-scapulo-vertébral, à 4 cm. en dehors de la ligne des apophyses vertébrales postérieures. Elle bute contre la côte, la suit de haut en bas jusqu'à la rencontre de son bord inférieur sous lequel elle s'engage ; en faisant basculer légèrement la pointe de l'aiguille de bas en haut, puis en l'enfonçant de 1 cm. environ, on est certain d'être dans le voisinage du paquet vasculo-nerveux.

Comme l'a fait remarquer O. Monod, la position des nerfs intercostaux, par rapport aux côtes, varie suivant l'espace considéré. Pour les espaces supérieurs, le nerf est caché derrière la côte ; pour les espaces moyens, le nerf répond à son bord inférieur ; pour les espaces inférieurs, le nerf est sous-jacent à la côte. Il faut tenir compte de ce fait en plaçant l'aiguille.

On injecte 2 cm^3 de novocaïne à 2 % et on attend 5 minutes que l'anesthésie ait agi. Puis, on retire partiellement l'aiguille : on l'enfonce obliquement en dehors et un peu en bas en raison de l'obliquité costale, et on la fait pénétrer de nouveau sous la côte. On injecte 2 cm^3 d'alcool à 95°.

Il est indispensable de faire une bonne anesthésie, sinon la douleur peut être très vive, parfois syncopale. Il est également utile d'injecter l'alcool en un endroit différent de la novocaïne, sinon l'alcool se dilue et est moins actif.

Nous n'anesthésions pas plus de 2 à 3 espaces à la fois, l'injection d'alcool entraînant une sensation de brûlure parfois assez pénible. Il faut alcooliser 6 à 7 nerfs au niveau de chaque hémithorax pour avoir un résultat suffisant. Nous n'alcoolisons jamais le premier espace.

ACCIDENTS

D'après les auteurs italiens, l'alcoolisation est une intervention absolument bénigne. Nous ne sommes pas tout à fait de cet avis et nous avons observé plusieurs sortes d'accidents.

a) **Des accidents nerveux.** — Si on alcoolise le premier espace intercostal, on détermine à peu près systématiquement un syn-

drome de Claude BERNARD-HORNER. Nous avons observé, dans un cas, un Claude Bernard-Horner après alcoolisation du deuxième espace, le produit injecté ayant probablement décollé la plèvre et diffusé jusqu'au ganglion cervical inférieur du sympathique.

Mais, surtout, l'alcoolisation du premier espace peut entraîner des accidents nerveux plus graves par atteinte de C8, D1, et on peut observer des paralysies de type radiculaire pouvant durer plusieurs mois. Aussi nous n'alcoolisons jamais le premier espace qui est peu important mécaniquement, pour ne pas léser ni le ganglion étoilé, ni surtout C8 et D1 ; nous pensons qu'on a intérêt à faire dans les autres espaces l'alcoolisation assez externe pour respecter la chaîne du sympathique.

b) **Des poussées évolutives lésionnelles.** — En présence de lésions postérieures sous-pleurales : il ne nous semble pas qu'il s'agisse dans ce cas d'une poussée par rétention des produits de sécrétion, du fait de l'immobilisation du thorax à ce niveau. Nous pensons qu'on peut incriminer l'irritation de la plèvre par l'alcool mis à son contact. Dans la zone d'injection, en effet, il n'existe pas de muscle intercostal interne. Ce muscle apparaît seulement à partir de l'angle costal.

c) **Une poussée contro-latérale en cas de lésions bilatérales.** — L'alcoolisation pratiquée d'un seul côté a provoqué dans un cas de lésions bilatérales une poussée de l'autre côté, ce qui justifie l'alcoolisation d'emblée bilatérale, espace par espace, suivant la méthode de LEOTTA.

d) **Des phénomènes d'insuffisance respiratoire.** — Chez une malade ayant des lésions bilatérales, dyspnéique, la suppression partielle du jeu costal par l'alcoolisation des nerfs intercostaux a entraîné une insuffisance de l'hématose, du fait de la déficience de la respiration diaphragmatique et des signes de défaillance cardiaque.

INDICATIONS

a) **En tant qu'intervention isolée.** — Les indications de l'alcoolisation nous paraissent très limitées. Ce n'est pas une intervention qui peut changer l'évolution et encore moins le pronostic d'une tuberculose pulmonaire quelle qu'elle soit. Elle peut seulement favoriser la cicatrisation des lésions ayant une tendance spontanée à la guérison, lorsqu'une intervention plus importante

est impossible ou n'est pas rendue nécessaire par l'évolution spontanément favorable des lésions.

Les formes fibreuses peu ulcérées des sommets pourront bénéficier de cette intervention. C'est dans ces formes qu'elle donnera ses résultats les meilleurs, lorsqu'il existe une mobilité costale particulièrement importante en regard des lésions, mise en évidence par l'étude de la mécanique respiratoire grâce à la méthode des radios en double impression.

Ceci est particulièrement fréquent chez la femme où le type respiratoire costale supérieur peut être très traumatisant.

Dans les formes plus évolutives à tendance ulcérative, caséeuse, l'alcoolisation est insuffisante à elle seule à amener la guérison. Elle pourrait être indiquée si les lésions sont associées à une symphyse pleurale lorsque l'état général du malade ou l'importance des lésions rendent une autre intervention impossible.

Dans les hémoptysies, des auteurs italiens ont préconisé cette intervention qu'ils qualifient alors d'infaillible (Barboni, P.M., 19-1-1935). Cela nous semble un peu exagérer les qualités de la méthode.

Il existe des contre-indications à cette intervention : les formes sous-pleurales postérieures dans lesquelles l'action irritative de l'alcool peu déclancher une poussée évolutive. Surtout les formes dyspnéiques avec réduction du champ d'hématose. Les auteurs italiens ont particulièrement insisté, et fort justement, sur cette contre-indication.

b) **En temps qu'intervention associée.** — L'alcoolisation peut alors rendre de grands services et trouve ses meilleures indications.

A. A une paralysie du nerf phrénique. — Celle-ci détermine une surdistension inspiratoire et une hyper-ventilation du sommet. En limitant la distension inspiratoire, l'alcoolisation des espaces intercostaux supprime cette action nuisible. Cette association a cependant un inconvénient : celui de diminuer considérablement la mobilité respiratoire de tout l'hémithorax, de prédisposer à la rétention et aux ensemencements. Nous préférons la scalénotomie associée.

B. A une scalénotomie. — La scalénotomie affaisse, l'alcoolisation immobilise ; donc leurs actions se complètent utilement.

Observation n° 19

(Mlle Le G...)

Jeune fille présentant des lésions étendues du poumon gauche. Une phrénicectomie fait régresser les lésions de la base, mais est sans action sur des ulcérations apicales tendant à l'évidement. La malade refusant la thoracoplastie, on pratique un pneumothorax contro-latéral. Une radiographie en double impression met en évidence une mobilité costale très importante en regard des lésions. On pratique d'abord une scalénotomie : elle détermine une diminution de largeur de l'hémithorax, de 1 cm. sur les films, les côtes gardant une même mobilité. Secondairement, alcoolisation des 2e, 3e, 4e, 5e, 6e espaces gauches : diminution nette de la mobilité costale.

CONCLUSION

Les muscles intercostaux ont un rôle important dans la respiration normale. L'alcoolisation de leurs nerfs tend à immobiliser les côtes et diminue l'importance du traumatisme inspiratoire ; elle modifie surtout le type respiratoire en faisant prédominer l'action diaphragmatique.

C'est une intervention simple et bénigne : on aurait tort de l'éliminer systématiquement.

En tant qu'intervention isolée, son action n'est pas bien importante ; c'est une méthode collapsothérapique de second plan.

Mais elle peut rendre de grands services en tant que méthode associée, en particulier à la paralysie du nerf phrénique et au pneumothorax contro-latéral.

Ses indications devront être posées d'après l'étude radiologique, par la radiographie en double impression, du mouvement respiratoire habituel du sujet. La collapsothérapie doit éviter que la force inspiratoire prédominante n'agisse directement sur la région malade et ne la sur-distende : l'alcoolisation des nerfs intercostaux en immobilisant la paroi costale permet dans certains cas de remédier à cette surdistension.

CHAPITRE V

L'APICOLYSE AVEC PLOMBAGE PARAFFINÉ

L'opération de Tuffier-Baër *ne jouit pas en France d'une grande vogue : sa réputation est plutôt mauvaise. Pourtant elle est susceptible de rendre d'utiles services dans des cas bien déterminés parce qu'il s'agit d'une intervention peu choquante, possible chez des malades ayant une résistance générale amoindrie.*

Elle a des inconvénients, c'est entendu : il est peu satisfaisant de laisser à demeure dans l'organisme un corps étranger. Mais les résultats cliniques ne sont pas moins probants lorsque cette intervention est pratiquée pour des indications correctement posées : Winternitz et ses élèves, Behrens et Haberlin (leur statistique porte sur plus de cent cas), M. Gilbert et A. Miège n'ont eu qu'à se louer de cette méthode collapsothérapique.

On a voulu faire du plombage une méthode rivale de la thoracoplastie telle qu'elle était comprise ces dernières années. On a comprimé des cavités importantes et évolutives avec des masses de plombe allant jusqu'à un kilog et plus ; les accidents ne se sont pas fait attendre : élimination de la plombe, perforation de la caverne, accidents infectieux graves. La méthode telle que l'ont pratiquée Kremer et Beitz, Niessen, Sach et Sperl, Waltich, Denk, Walzel, Felix, Hauke, n'a plus aucun rapport avec celle décrite par Winternitz, employée par Behrens et Haberlin, par Gilbert, Picot et Miège.

Cependant nous avons actuellement à notre disposition des techniques d'apicolyse chirurgicale par résection de courts fragments costaux qui, étant donné leur simplicité et le choc opératoire minime qu'elles entraînent, limitent beaucoup les indications de l'apicolyse avec plombage.

MODE D'ACTION

Il y a dans l'apicolyse avec plombage paraffiné deux manœuvres successives :

a) **La création d'un pneumothorax extra-pleural qui doit permettre à la lésion de se rétracter d'elle-même sous la simple action de détente** sans qu'aucune action compressive extérieure n'intervienne, qui doit aussi libérer entièrement cette lésion de ses attaches pariétales pour que cette rétraction soit répartie également à sa périphérie : donc copier le mode d'action d'un bon pneumothorax hypotensif électif.

b) **La mise en place d'une masse de plombe, corps inerte qui ne doit rechercher qu'une chose : empêcher ou tout au moins limiter la réexpansion du parenchyme pulmonaire.** — L'apicolyse doit être uniquement une intervention de détente, agissant en libérant les feuillets pleuraux symphysés de leurs attaches pariétales. En aucun cas on ne doit exercer une pression digitale sur le poumon ou sur la lésion : la rétraction doit se produire spontanément au fur et à mesure que le décollement progresse.

La plombe ne doit pas agir par son poids mais seulement par son volume. Evidemment, pendant les premiers jours qui suivent l'intervention, la paraffine pèse sur le poumon collabé ; pour cette raison il faut proscrire tout plombage trop lourd, réserver cette intervention à des lésions apicales qui ne demandent qu'une masse de plombe inférieure à 300 grammes : avec une masse plus importante la plèvre pourrait être ulcérée, ou le décollement pleuro-pariétal s'étendre progressivement et la paraffine tomber dans la grande cavité pleurale pas toujours entièrement symphysée. Rapidement, en quelques jours ou quelques semaines, il se forme autour de la plombe une capsule fibreuse, réaction des tissus voisinant devant le corps étranger ; désormais elle est fixée à la paroi costale, au dôme osseux de l'hémitorax, comme un nid d'hirondelle est fixé à la face inférieure d'une corniche : elle n'appuie plus sur le poumon d'au-

tant qu'elle se tasse, que son volume diminue par suite de la rétraction de la capsule autour de la plombe.

Pour qu'une détente ait sa pleine action sur une lésion pulmonaire, il faut qu'elle s'exerce sur toute sa périphérie ; le plombage ne doit donc être proposé que pour des lésions apicales ; il ne peut donner des résultats intéressants en présence de lésions situées plus bas. Et les lésions apicales ne seront favorablement influencées que si le décollement peut être pratiqué sans obstacle sur toute la périphérie de la lésion.

Il faut que la lésion soit rétractile, entourée de parenchyme pulmonaire sain susceptible de se rétracter, de s'atélectasier sous l'action de décollement et de permettre ultérieurement, au besoin en reprenant une certaine expansion, la fermeture concentrique de l'ulcération elle-même.

INDICATIONS CLINIQUES

« Si l'on fait la part des différentes méthodes collapsothérapiques appliquées actuellement dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, on constate que le rôle du plombage paraffiné est aujourd'hui très restreint : il doit l'être... Ceux qui pensent encore à mettre cette intervention en opposition avec la thoracoplastie partielle montrent qu'ils n'ont pas saisi le sens de l'apicolyse digitale. Agir avec un minimum de traumatisme sur une lésion peu étendue, rebelle aux autres traitements, quand les circonstances interdisent une opération sérieuse, ne fût-ce qu'une petite plastie : voilà le véritable rôle du plombage. Vouloir méconnaître son utilité dans ces cas c'est se priver volontairement d'une arme précieuse ; n'en voir que les inconvénients serait le signe d'un parti pris regrettable ; car, nous le répétons, la plupart des accidents imputés à la méthode sont dus, soit à une mauvaise technique, soit à l'ignorance des indications » (M. Gilbert).

Tous les auteurs qui ont eu, avec le plombage paraffiné, de bons résultats sont également d'accord pour insister sur la nécessité de ne pratiquer cette intervention que dans des conditions bien déterminées.

1° **Elle ne doit être qu'une intervention de détente**, jamais une intervention compressive : une plombe bourrée dans la cavité de décollement, en dehors de son action traumatisante

sur la lésion elle-même, est dangereuse parce qu'elle tend à ulcérer les feuillets pleuraux et à effondrer la paroi cavitaire.

2° **Elle doit être réservée aux lésions de la région sus ou rétro-claviculaire**, jamais à des lésions situées plus bas qui, en raison de l'importance du décollement, nécessiteraient l'emploi d'une masse trop importante de paraffine et feraient courir au malade des risques de perforation cavitaire ou de glissement de la masse de plombe.

3° **Elle doit être réservée à des lésions se présentant anatomiquement dans des conditions favorables au décollement et à la rétraction** : lésions pas trop largement ulcérées (une caverne du volume d'une pièce de 2 francs est à l'extrême limite), entourée de parenchyme pulmonaire sain.

4° **Elle ne doit être pratiquée que s'il existe une symphyse pleurale complète**, tout au moins en regard des lésions : il est indispensable de s'assurer, par plusieurs tentatives de pneumo faites dans la zone qu'on doit décoller, de l'état de la plèvre ; une symphyse partielle fait courir le risque d'effondrement du feuillet pariétal et de chute de la plombe dans la grande cavité pleurale.

Certains auteurs ont pratiqué des plombages complémentaires de pneumothorax incomplets : cette intervention est délicate et pas sans danger de glissement.

5° **Elle doit être réservée aux formes rétractiles** : le plombage est indiqué dans les formes fibreuses non stabilisées et les cavernes à parois encore souples, se contractant à la toux.

Les formes extensives caséeuses ne relèvent pas du plombage parce qu'elles font courir au malade le risque d'extension de la lésion vers la plombe avec perforation et infection de la cavité de décollement.

Les formes anciennes stabilisées ne relèvent pas non plus du plombage parce que la simple détente est insuffisante à les collaber. Certaines formes scléreuses peuvent être favorablement influencées par cette simple détente, mais, pour WINTERNITZ, elles font courir au malade le risque d'une perforation tardive avec élimination de la plombe par les voies respiratoires, complication sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Si les contre-indications dues à la nature anatomique de la lésion sont nombreuses et formelles, les indications générales du plombage paraffiné sont par contre beaucoup plus étendues

et font l'intérêt de cette intervention. On a prononcé à son propos le mot « d'intervention de petite chirurgie » : il est certain que cette intervention qui ne demande que quelques centimètres cubes de novocaïne comme anesthésie, qui est peu douloureuse, ne demande qu'une courte incision, aucune section musculaire, et une résection de seulement 3 à 4 cm. de côte, est très bien supportée ; les suites opératoires sont très simples et très peu pénibles : il y a donc entre elle et une thoracoplastie même limitée une certaine différence de gravité.

Pour ces raisons elle est possible chez des malades chez lesquelles une thoracoplastie serait pleine d'aléas : chez les malades ayant un mauvais état ou un psychisme qui fait redouter une intervention plus grave ; chez les tuberculeux ayant une autre atteinte extra-pulmonaire.

Chez les tuberculeux bilatéraux, le plombage paraffiné peut rendre de grands services. Trois éventualités sont à envisager (M. Gilbert) :

a) on se trouve en présence d'une lésion apicale excavée rebelle, le pneumothorax est impossible, le poumon opposé est le siège de lésions torpides douées d'un certain potentiel évolutif. Dans ces conditions, on a le choix entre une résection costale limitée et un plombage ;

b) il existe aux deux sommets des lésions fibreuses excavées irréductibles avec symphyse bilatérale. La thoracoplastie bilatérale est possible, mais dangereuse. Si les lésions se présentent dans des conditions favorables, le plombage double peut être pratiqué avec moins de risques. Si une seule des lésions relève du plombage, il peut être indiqué de commencer par cette intervention, puis de pratiquer ultérieurement une plastie de l'autre sommet ;

c) il existe une lésion excavée d'un sommet et un pneumothorax électif efficace du côté opposé : dans ces conditions, si le pneumothorax est entretenu en détente et qu'il subsiste une portion importante de parenchyme respirant sous le pneumothorax, la thoracoplastie est possible avec un minimum de risque ; nous pensons donc qu'il ne faut donner la préférence au plombage que si les lésions s'y prêtent parfaitement bien et si le malade présente une résistance générale très amoindrie.

Chez certains malades qui présentent des lésions ne relevant pas théoriquement de l'apicolyse, on peut être amené à pratiquer un plombage de nécessité. Mais il faut bien savoir que des

complications graves sont à craindre, et qu'il est indispensable de recourir à une plastie après ablation de la plombe, dès que l'état du malade rend cette intervention possible.

Dans des cavernes figées à parois rigides, HAUCKE a préconisé le retournement de la paroi de la caverne sur elle-même par pression digitale, suivi de plombage de la cavité. Une telle intervention nous paraît vraiment très risquée : mais le traitement de telles cavernes est si décevant !

COMPLICATIONS

Elles sont innombrables si on en croit certains auteurs. En pratique, si les indications sont posées correctement, les complications sont rares et peu graves. M. GILBERT et A. MIÈGE ne citent comme complication à redouter que :

a) **Accidents opératoires.** — Déchirure de la plèvre pariétale lorsque la symphyse est incomplète. C'est un accident sans gravité, mais qui doit faire abandonner le plombage au profit de la thoracoplastie si elle est possible ou la faire remettre à un temps ultérieur.

La constatation d'une liberté des feuillets pleuraux au cours d'une apicolyse doit inciter à une extrême prudence dans le décollement et son abandon si possible ;

— ouverture de la caverne : accident grave, mais qui ne doit pas se produire, si l'indication est bien posée et le décollement fait au doigt avec la prudence nécessaire. Mais il est souvent difficile de reconnaître le siège exact d'une caverne apicale par rapport à la plèvre à l'examen radiologique ; si l'intervention montre la présence sous-pleurale de la cavité, il faut toujours renoncer au plombage. Il en est de même en présence d'une sclérose importante du fascia sous-pleural rendant le décollement délicat.

b) **Complications post-opératoires.** — Deux seules sont à craindre :

— production d'un épanchement autour de la masse de plombe : il s'agit ordinairement d'un épanchement aseptique dû, soit à une irritation causée par le corps étranger, soit plus souvent à un suintement sanguin des parois de la cavité de décollement. Il se produit rapidement après l'intervention ; il faut

donc surveiller attentivement le malade pour le reconnaître à son début et le ponctionner, sinon il agrandit la cavité de décollement et fait glisser la plombe.

Les épanchements purulents sont dus, soit à une faute d'asepsie, soit à une mauvaise indication opératoire : lésion sous-pleurale aiguë extensive ;

— élimination de la plombe par les voies respiratoires : pour Winternitz, c'est un accident tardif survenant plusieurs mois après l'intervention, alors que la lésion est déjà cicatrisée, dû à une capsule très scléreuse se rétractant fortement autour de la plombe et provoquant sa rupture au point de moindre résistance, c'est-à-dire au contact du parenchyme pulmonaire. Cette élimination se fait le plus souvent sans incident, seulement révélée par une reprise de l'expectoration et la présence de paraffine à l'examen chimique. On aurait intérêt à trouver un autre corps que la paraffine, susceptible de se résorber partiellement à la longue.

Evidemment, si on étend les indications du plombage paraffiné, et chez certains malades on est parfois forcé de courir un tel risque, il faut bien savoir que des accidents plus graves seront à craindre.

TECHNIQUE

Elle est extrêmement simple. Sous anesthésie locale, on fait une courte incision inter-scapulo-vertébrale haute, dissociant les fibres du trapèze et du rhomboïde et conduisant sur l'arc postérieur de la 3e côte.

Cet arc est réséqué sur trois ou quatre centimètres. Puis, au doigt, à l'exclusion de tout instrument métallique, on décolle lentement et prudemment les feuillets pleuraux de la paroi costale en suivant le plan de clivage. La pression du doigt doit s'exercer suivant la direction de ce plan de clivage, sans exercer de pression sur le parenchyme pulmonaire qui doit se rétracter de lui-même. On décolle ainsi tout le dôme pleural ; il faut dépasser la base de la lésion sans cependant aller trop loin.

La présence d'adhérences pleuro-pariétales peut rendre le décollement délicat ; si elles ne cèdent pas à une pression digitale prudente, il est préférable d'abandonner l'apicolyse au profit d'une résection costale. Un décollement incomplet est dange-

reux ; un plombage fait dans ces conditions ne donnerait que des déboires.

La cavité de décollement est tamponnée et soigneusement asséchée. Puis, la masse de plombe est mise en place : il faut remplir la cavité, mais sans forcer. Nous préférons la paraffine pure aux mélanges à base de bismuth qui dissimulent radiologiquement la lésion. Il faut de 100 à 250 gr. de paraffine.

Les divers plans sont suturés avec soin sans drainage.

CONCLUSIONS

L'apicolyse avec plombage paraffiné ne doit pas être éliminée systématiquement des méthodes collapsothérapiques. Elle a un avantage incontestable : la simplicité opératoire. Les complications sont rares et en général peu graves, à condition que cette intervention soit réservée à des cas d'indication nette et exécutée correctement. Elle ne doit être comprise que comme une intervention de détente.

Si ses indications locales sont limitées, petites lésions ulcéro-fibreuses de la région sus ou rétro-claviculaires entourées de parenchyme pulmonaire sain et rétractiles, par contre, ses indications générales sont très étendues en raison du choc opératoire minime qu'entraîne cette intervention : elle est possible chez des malades ayant une résistance générale amoindrie ou des lésions bilatérales. Elle peut être utilisée dans des cas graves comme intervention de détente et d'attente ; elle peut permettre ainsi une thoracoplastie ultérieure.

La mise au point de techniques d'apicolyse par résections costales limitées a cependant beaucoup diminué la fréquence des indications.

CHAPITRE VI

LA THORACOPLASTIE HYPOTENSIVE

Parmi les méthodes collapsothérapiques, la place donnée à la thoracoplastie ne fait que s'accroître. L'amélioration des techniques opératoires, une connaissance plus précise de son mode d'action et de ses indications, permettent d'appliquer actuellement cette méthode collapsothérapique à des formes qui étaient considérées comme ne relevant pas des interventions chirurgicales : soit qu'il s'agisse de lésions graves évolutives, soit qu'au contraire il s'agisse de lésions de moindre importance mais sans tendance spontanée à la guérison, et pour lesquelles il est désormais possible de proposer une intervention limitée, sans mutilation pénible et sans risque grave.

De même que le pneumothorax a subi une transformation radicale en passant de la compression à l'hypotension, de même la thoracoplastie subit actuellement une évolution du même ordre et dont l'importance n'est pas moindre. *On peut dire sans exagération que les principes qui régissaient la thoracoplastie au cours des dernières années sont entièrement à réviser actuellement. Deux faits sont à la base de cette évolution capitale : d'une part la meilleure connaissance que nous avons du mode d'action des méthodes collapsothérapiques à la suite de la grande expérience à laquelle a donné lieu le pneumothorax artificiel, et la nécessité maintenant reconnue de plier les interventions chirurgicales* aux mêmes règles que la collapsothérapie gazeuse dont elle ne *doit rechercher qu'à copier le mode d'action ; d'autre part la*

possibilité technique de retarder ou d'empêcher les réossifications costales, de se libérer ainsi de la hantise de ce plastron de néoformation qui imposait des temps opératoires rapprochés, réalisant d'emblée et définitivement le collapsus jugé nécessaire.

Au cours de ces dernières années, deux techniques, deux écoles, s'opposaient quant à la réalisation pratique des thoracoplasties, montrant bien ce qu'il y avait d'imparfait dans les interventions telles qu'elles étaient pratiquées : les uns recherchaient un collapsus électif, minimum ; les autres, un collapsus d'emblée élargi. Il n'est pas inutile d'examiner ici les arguments développés par les partisans de ces deux types de thoracoplastie, ainsi que les avantages et les inconvénients de chacune de ces méthodes ; nous avons eu la chance d'être successivement aux deux écoles et de pouvoir en comparer les résultats.

Les partisans de la thoracoplastie partielle « a minima » se basaient sur le mode d'action du pneumothorax hypotensif qui, dans ses cas les plus favorables et les plus typiques, détermine une rétraction élective de la région malade, alors que les parties saines restent distendues et continuent à fonctionner ; ils proposaient donc une résection costale localisée électivement à la région malade, toute résection costale plus large ne faisant que supprimer inutilement du parenchyme pulmonaire sain et amoindrir la résistance du malade. Ce raisonnement est incontestablement logique et juste ; il est certain que la chirurgie pulmonaire, pour avoir voulu s'écarter de la collapsothérapie gazeuse, a retardé pendant plusieurs années sur elle, comme l'écrit M. Gilbert : « Pour avoir voulu faire cavalier seul et reprendre à ses frais toute l'expérience collapsothérapique, la chirurgie pulmonaire a perdu un temps précieux ; que de tâtonnements inutiles, que d'erreurs d'indications, que d'hésitations techniques auraient pu être évitées si on avait su profiter, dès le début, des enseignements précieux donnés par le pneumothorax à l'aide des rayons X. »

Nous avons vu, alors que nous étions assistant de M. Gilbert, à Leysin, un certain nombre de thoracoplasties « a minima » pratiquées sur ses indications, et nous avons observé des résultats cliniques excellents pour une perte minime de la fonction pulmonaire et une déformation thoracique vraiment inappréciable ; et, dès cette époque, nous nous étions orienté vers la thoracoplastie de détente. Nous pensons cependant que cette série heureuse faisait surtout honneur au flair clinique du phtisiologue ;

car *il y avait dans l'appréciation des indications de la thoracoplastie « a minima » ainsi exécutée, c'est-à-dire d'un seul jet et en laissant intervenir les réossifications ultérieures, des facteurs qu'il est difficile d'apprécier avec exactitude : en particulier, le potentiel rétractile des lésions et l'étendue de la détente nécessaire pour avoir une rétraction complète.* Nous l'avons déjà dit, en présence de lésions anciennes nous n'avons aucun signe qui puisse nous renseigner avec exactitude sur leur potentiel rétractile ; de plus, et on le voit bien lorsqu'on crée un pneumothorax, on ne peut prévoir l'importance de la rétraction atélectasique qui se produira et placera les lésions dans les meilleures conditions pour se cicatriser : pour une même pression pleurale, certaines lésions guérissent dans un lobe pulmonaire qui reste au voisinage de la paroi costale, alors que d'autres, pas plus étendues radiologiquement, détermineront une rétraction très importante et l'immobilisation d'une grande partie de parenchyme.

Ainsi comprise, et bien que basée sur un principe juste, la thoracoplastie « a minima » faisait donc courir le risque d'une détente insuffisante pour les lésions en cause ; et, de temps en temps, on pouvait avoir la désagréable surprise de constater que des lésions jugées rétractiles étaient en réalité plus ou moins inertes : il était alors trop tard, en raison de la production rapide du plastron de néoformation pour passer utilement à une thoracoplastie plus large.

C'était sur ces arguments que se basaient les partisans de la thoracoplastie élargie ; n'hésitant pas à rechercher une marge de sécurité au détriment du parenchyme sain péri-lésionnel, ils pratiquaient systématiquement des résections costales plus larges que ne le demandaient les lésions ; pour être certains de ne pas avoir à réintervenir, ils opéraient suivant un programme fixé à l'avance et dont il était de règle de ne pas s'écarter d'une ligne même si les premiers temps opératoires déclanchaient une rétraction lésionnelle importante.

Envisagée suivant cette technique, la thoracoplastie élargie a donné des résultats souvent excellents si on se borne à considérer seulement la lésion pour elle-même. Mais c'était au prix d'un délabrement parfois considérable et d'un sacrifice important de parenchyme sain. On peut dire, sans exagération, qu'une thoracoplastie élargie portant sur 7 côtes ou plus revenait à l'amputation physiologique complète d'un poumon ; et on ne peut se demander sans appréhension quel est l'avenir réservé à ces ma-

lades qui n'ont plus qu'un poumon fonctionnellement utile, qui sont à la merci d'un réveil des lésions qu'ils ont présentées trois fois sur quatre dans le poumon restant, ou plus simplement d'une grippe ou d'une congestion pulmonaire d'autant plus à craindre que le système cardio-vasculaire a été plus traumatisé. Quant au point de vue esthétique, chez une femme jeune, du type longiligne, il vaut mieux ne pas en parler.

Evidemment, il est des cas où la thoracoplastie élargie reste la seule ressource. Mais, dans la plupart des cas, nous pouvons maintenant faire beaucoup mieux. Telles qu'on les pratiquait au cours des dernières années, les thoracoplasties étaient dominées par la nécessité d'aller vite entre les temps opératoires, de faire d'emblée le maximum. La formation de réossifications costales rapides constituait une hantise pour le chirurgien, et il devait aller plus vite qu'elles.

Nous avons actuellement à notre disposition des procédés techniques qui nous permettent de retarder ou d'empêcher ces réossifications costales et en conséquence de supprimer toute obligation d'établir un programme opératoire fixe et toute hâte dans son exécution. Nous pouvons partir sur des directives générales, d'ensemble, que nous pouvons modifier ultérieurement suivant les réactions lésionnelles devant les premières résections costales ; nous pouvons espacer les temps opératoires de plusieurs mois s'il est besoin et observer parfaitement les réactions lésionnelles, et décider d'une façon précise l'étendue de la résection costale nécessaire, absolument comme nous observons la réaction d'une lésion sous un pneumothorax et comme nous modifions en conséquence la pression de ce pneumothorax. *La pratique de ces thoracoplasties progressives nous a montré qu'il n'était pas besoin, dans la plupart des cas, d'une résection costale bien large pour provoquer la cicatrisation des lésions : de même que le pneumothorax hypotensif guérit mieux et plus vite que le pneumothorax compressif tout en économisant la fonction du parenchyme sain, de même la thoracoplastie limitée guérit mieux et avec une mutilation beaucoup moins importante que la déjà vieille thoracoplastie élargie.*

Ce qui paraît surprenant, c'est qu'on ait tardé si longtemps à recourir à ces procédés de traitement du périoste. L'un d'eux, le badigeonnage au formol des étuis périostés, n'est pas nouveau ; il y a déjà longtemps que Schœmacker l'avait proposé et que des auteurs américains l'avaient employé dans les thoracoplasties

d'indication pleurale. Nous avions proposé d'appliquer cette technique aux thoracoplasties d'indications pulmonaires il y a déjà deux ans ; mais si les phtisiologues n'y étaient pas défavorables, par contre, les chirurgiens redoutaient de laisser un poumon sous une paroi thoracique demeurant souple et continuaient pour la plupart à pratiquer des thoracoplasties définitives.

Lors d'un voyage de la Société Médicale de Passy en Italie, au début de 1935, nous avons vu le large emploi que les auteurs italiens faisaient, à l'Institut Carlo Forlanini, du traitement chimique du périoste dans la thoracoplastie antérieure, suivant les lignes de force de Morelli, Monaldi et Manfredo Ascoli ; nous avons observé les avantages d'une souplesse persistante de la paroi thoracique. De retour à Passy, A. Maurer a eu le mérite de s'attaquer au problème des réossifications costales, et, après avoir employé pendant un temps court le traitement chimique du périoste, de mettre au point une technique de résection costale extra-périostée qui nous a donné des possibilités considérables dans la technique et les indications de la thoracoplastie.

Nous pouvons maintenant espacer les temps opératoires puisqu'aucune réossification costale ne vient nous gêner et observer librement la réaction de la lésion devant chaque intervention ; de plus, la souplesse persistante de la paroi permet à la rétraction lésionnelle de s'exercer pendant des mois sans qu'une paroi redevenue rigide vienne entraver cette action. *Nous pouvons ainsi copier le mode d'action du pneumothorax hypotensif, rechercher sous le collapsus chirurgical une même rétraction péri-lésionnelle et un même processus de fermeture progressive et circulaire des ulcérations qui constitue, au point de vue anatomo-pathologique, leur seul mode de guérison complète et solide ;* sous un bon pneumothorax, une caverne met plusieurs mois à se fermer ; pendant longtemps, les chirurgiens, plus exigeants que les médecins, ont prétendu fermer des ulcérations en quelques jours, les voir disparaître subitement sous l'action de la thoracoplastie ; ils les faisaient bien disparaître, mais c'était trop souvent en les refoulant vers le médiastin qui dissimulait la fente persistante qu'était devenue la caverne comprimée.

Nous ne voyons pas pourquoi, alors qu'on donne six mois et plus à des ulcérations pour se fermer sous l'action d'un bon pneumothorax, on exigerait leur fermeture immédiate sous la thoracoplastie. Nous ne voyons pas non plus pourquoi, alors

qu'une caverne se ferme habituellement par diminution concentrique de son volume, on rechercherait sa fermeture par aplatissement et mise en contact de ses bords sous la thoracoplastie. Il y a quelques années, cette manière de voir pouvait être défendue parce qu'on connaissait mal le mode de guérison des cavernes, parce qu'on avait peur de ne réaliser d'emblée qu'un collapsus insuffisant ; actuellement, elle ne l'est plus.

C'est incontestablement le meilleur argument pour les techniques nouvelles que cet espacement désormais possible des temps opératoires. Il permet de limiter l'étendue des résections costales à ce qui est tout juste suffisant pour détendre la région ; puis il donne la possibilité d'attendre sans risques plusieurs semaines ou plusieurs mois pour observer les réactions lésionnelles, focales et péri-focales, devant cette action de détente ; enfin, de réintervenir sans ennuis s'il en est besoin.

Si les lésions régressent d'une façon continue, on ne peut plus soutenir qu'il faudrait quand même pratiquer de nouvelles résections costales ; elles ne donneraient ni une guérison plus rapide, ni une guérison plus solide ; la marge de sécurité qu'on recherchait n'était justifiée que par rapport aux réossifications costales qu'on redoutait et non par rapport à la régression de la lésion elle-même. Au contraire, une résection costale plus large entraînerait une insécurité pour l'avenir si elle supprimait du parenchyme sain. La thoracoplastie peut être maintenant une véritable thoracoplastie « a minima » et doit chercher à l'être.

Evidemment, on ne guérira pas toutes les lésions pulmonaires par des résections costales limitées ; de même qu'il y a des lésions qui restent inertes sous le pneumothorax hypotensif, de même, certaines lésions nécessiteront un élargissement progressif et important des résections costales. Et leur nombre est certainement plus grand sous plèvre symphysée que sous plèvre libre ; la raison en est que les vieilles lobites fibreuses et les évidements du sommet s'accompagnent à peu près toujours d'une symphyse pleurale. Ces lésions, il faut les collaber au maximum, sinon pour les guérir, du moins pour obtenir un certain degré de stabilisation ; leur compression contre le plan médiastinal donne rarement un résultat complet : cependant, il ne faut pas hésiter à le rechercher parce qu'il constitue la seule action thérapeutique utile que nous puissions pratiquer en présence de telles lésions.

Et l'espacement des temps opératoires va avoir une autre

conséquence également importante : c'est que nous pouvons proposer aux malades des interventions très limitées sans en rien compromettre l'avenir. Nous pouvons proposer ces interventions qui ne les déforment en rien à des sujets présentant des lésions minimes auxquels on n'osait pas, jusqu'ici, imposer le risque d'une thoracoplastie qu'on jugeait nécessaire de faire large et mutilante ; nous pouvons également les proposer à des malades évolutifs ou bilatéraux parce qu'elles sont très bien supportées en raison de leur peu d'étendue et qu'il est toujours temps de les élargir après plusieurs mois d'attente, lorsqu'elles ont déterminé un certain degré de stabilisation lésionnelle ; nous pouvons les proposer plus précocement, sans attendre une stabilisation complète : par tous ces points, la thoracoplastie hypotensive, faite sous le couvert d'un traitement périosté, se rapproche beaucoup du pneumothorax hypotensif et doit éliminer entièrement la vieille thoracoplastie élargie qui se contentait de réséquer les arcs costaux en respectant le périoste.

MODE D'ACTION THEORIQUE DE LA THORACOPLASTIE

Comme pour le pneumothorax artificiel, il faut opposer l'action de la thoracoplastie hypotensive à celle de la thoracoplastie compressive.

a) **Mode d'action de la thoracoplastie hypotensive.** — Copiant le mode d'action du pneumothorax hypotensif, elle va chercher à réaliser la détente et la rétraction élective de la région malade, tout en plaçant le reste du poumon dans les conditions les plus favorables à sa fonction respiratoire.

A. Action sur la région malade. — Le pneumothorax hypotensif a sur elle une action favorable en la désolidarisant d'avec la paroi thoracique, en la détendant, en permettant la rétraction élective du parenchyme sain péri-lésionnel et l'immobilisation lésionnelle dans les mouvements respiratoires.

La résection des côtes situées dans le voisinage de la région malade détend cette région ; elle permet la rétraction du parenchyme sain péri-lésionnel à tension élastique anormalement élevée, et secondairement le nettoyage des foyers infiltrés et la fermeture concentrique des ulcérations.

Il convient d'apprécier avec soin l'étendue et la qualité de la

résection costale nécessaire pour avoir une rétraction élective suffisante de la région malade. Sous un bon pneumothorax hypotensif, la rétraction élective est à peu près indépendante de la pression d'entretien du pneumothorax, parce que les lobes pulmonaires sains font compensation par leur plus ou moins grande distension. Sous une thoracoplastie, il ne faut pas trop compter sur le rôle compensateur de ce parenchyme sain situé à distance des lésions, parce qu'il conserve son assujettissement fonctionnel avec la paroi costale, là où elle est respectée. Nous avons un moyen d'apprécier l'étendue de la résection costale nécessaire : c'est l'observation radiologique du malade après le premier temps opératoire ; ou ce premier temps donne une détente suffisante et les ulcérations se ferment en un temps plus ou moins long, mais d'une façon progressive qu'on suit sur les radiographies ; ou la résection costale est insuffisante, et après un certain degré de rétraction, les lésions tendent à se stabiliser et il faut élargir les résections. Ce n'est donc que par tâtonnement, par l'observation attentive qu'on arrive à délimiter l'étendue de résection optima pour chaque cas, c'est-à-dire l'étendue minima tout juste nécessaire. Il ne faut cependant pas tomber dans le danger opposé à celui de la thoracoplastie élargie, vouloir faire des économies ridicules et inutiles de bouts de côtes ; à vouloir viser trop juste on risque d'imposer au malade des temps opératoires inutiles dont il se passerait fort bien.

Sous un pneumothorax, l'action de détente est répartie également sur toute la périphérie lésionnelle. On connaît bien, dans la pratique de la thoracoplastie élargie, les poussées focales déterminées par la coudure et la déformation d'une ulcération inégalement détendue dans l'intervalle de deux temps opératoires. Dans une thoracoplastie de détente, une action de ce genre irait d'autant à l'encontre du résultat cherché que des réinterventions ne sont pas prévues systématiquement ou tout au moins seulement après une phase d'attente plus ou moins longue. On ne peut répartir aussi également l'action de détente par des résections costales que par un pneumothorax, mais il faut rechercher avec beaucoup de soin à limiter tout traumatisme de cet ordre, préférer une action de détente moins importante, mais également répartie, à une détente plus complète, mais inégale : nous verrons que l'étendue en largeur de résection des premières côtes a, à ce point de vue, une très grande importance,

suivant qu'elle libère plus ou moins complètement le dôme pleural.

Sous l'action de la thoracoplastie hypotensive, une caverne pas trop large et entourée de parenchyme pulmonaire sain se ferme par le même mécanisme que sous l'action d'un pneumothorax : d'abord, rétraction atélectasique péri-lésionnelle, cependant moins nette et moins importante que sous le collapsus gazeux parce qu'on ne fait que copier imparfaitement ce que la nature réalise parfaitement bien lorsqu'on lui en donne toutes les possibilités ; puis, diminution circulaire du volume des ulcérations qui se ferme progressivement en quelques semaines ou quelques mois.

Assez souvent, on est amené à collaber des cavernes importantes entourées de parenchyme sain en quantité suffisante seulement sur une portion de leur périphérie, et qu'on ne peut détendre également sur tout leur pourtour. Aux phénomènes précédents se surajoute alors un certain degré de déformation, d'allongement de la cavité suivant les axes de traction qui demeurent les plus importants, d'aplatissement suivant les axes de plus grande détente. L'ulcération ne se ferme pas moins concentriquement. Cependant, nous avons observé parfois un mécanisme un peu différent : accolement des parois d'une volumineuse ulcération à leur partie moyenne, puis dédoublement de cette ulcération en deux plus petites qui correspondent aux extrémités de la fente et fermeture circulaire, isolées de chacune de ces ulcérations secondaires : l'observation n° 31 en est un exemple.

A cette étude comparée de l'action de la thoracoplastie et du pneumothorax hypotensifs, on peut objecter que la thoracoplastie n'entraîne pas la désolidarisation de la région malade d'avec la paroi costale, action principale du pneumothorax. Evidemment, mais dans la thoracoplastie, la paroi thoracique est assouplie, se rétracte avec la lésion ; bien plus, au lieu de subir un mouvement inspiratoire d'expansion, elle se rétracte sous l'action de l'augmentation inspiratoire de la tension élastique de l'ensemble du poumon, fait « voile de compensation » parce qu'elle conserve sa souplesse : elle reste donc mobile dans les mouvements respiratoires, mais a un mouvement inverse au mouvement normal ; elle évite ainsi à la zone malade le traumatisme inspiratoire et permet en réalité son immobilisation plus ou moins complète.

B. Action sur l'ensemble du poumon collabé. — *Toute thoracoplastie réséquant les premières côtes et désinsérant les scalènes entraîne une détente importante de l'ensemble du poumon.*

Il y a d'abord détente transversale, l'ensemble du gril costal se rapprochant de la colonne vertébrale, puisque les muscles scalènes n'exercent plus leur fonction de soutien.

Il y a également détente de haut en bas par libération des points d'attache du dôme pleural. A ce point de vue la première côte, clef de voûte de l'hémithorax, joue un rôle très important, et aussi l'arc postérieur de la seconde. Nous ne pensons pas que les classiques ligaments de soutien aient une grande importance ; nous pensons, avec Bernou et Fruchaud, que le dôme est maintenu en place par ses adhérences avec le diaphragme fibreux cervico-thoracique et la première côte, « son véritable moyen de suspension..., à laquelle il est accolé et qui le maintient tendu en dehors ». La résection de cette première côte libère et affaisse l'apex proportionnellement à l'étendue de la résection ; une résection partielle ne donne qu'un affaissement incomplet ; une résection totale libère au contraire tout le dôme qui n'est plus retenu que par ses adhérences internes médiastinales.

En raison de cette action utile de détente sur tout le poumon, nous pensons que toute thoracoplastie, aussi bien de détente que compressive, doit être commencée par les temps supérieurs. Comme l'ont fait remarquer M. Gilbert, L. Picot et A. Miège, un premier temps supérieur a déjà à lui seul une action utile ; il prépare les lésions aux temps ultérieurs ; on a fait quand même œuvre utile si un incident opératoire vient retarder ou empêcher la continuation des résections costales. Au contraire, une résection première des côtes inférieures est sans utilité tant que la voûte formée par les côtes supérieures est respectée ; bien plus, elle détermine un élargissement de la partie supérieure du thorax et donc un traumatisme lésionnel important qui peut rendre impossible un temps ultérieur : le résultat final sera alors plus nuisible qu'utile. Dans le « Traitement chirurgical des cavernes pulmonaires », O. Monod reproduit des radiographies qui mettent nettement en évidence l'ascension des deux côtes supérieures seules respectées et l'élargissement du thorax et de l'ulcération apicale qui en résultent. Evidemment cette manière de faire a l'avantage de collaber d'un seul coup et

entièrement la lésion, sans la couder, avantage qui n'en est pas un si la lésion est sécrétante ; mais si on veut adopter cette technique, nous donnons la préférence à la méthode de Bernou et Fruchaud, ne laissant que la première côte qui en raison de la petite largeur de son arc, ne peut déterminer de distension nuisible de l'apex.

C. Action sur le poumon opposé. — Par suite de la transmission de l'action de détente d'un poumon à l'autre, cette action contro-latérale ne peut qu'être favorable, toute action de choc opératoire étant évidemment mise à part.

b) **Action de la thoracoplastie compressive.** — A. Action sur le poumon collabé. — Elle recherche deux effets :

— aplatir les ulcérations pour mettre leurs bords en contact et ainsi favoriser leur cicatrisation par accolement.

— provoquer une atélectasie forcée du parenchyme pulmonaire sain péri-lésionnel et ainsi une ischémie de cette région susceptible d'avoir une action heureuse sur la lésion.

Pour réaliser ces buts la thoracoplastie compressive doit affaisser la lésion sur un plan relativement fixe, le plan médiastinal ; elle doit réséquer largement les formations osseuses de la région malade de façon qu'il ne reste aucun espace mort soit en avant, soit en arrière, soit en bas, limitant l'action de la compression en lui faisant obstacle.

Physiologiquement la thoracoplastie compressive n'agit donc pas suivant le mode de guérison habituel des cavernes puisqu'à la fermeture circonférencielle sous l'action des processus normaux de guérison elle substitue l'accolement brutal des bords cavitaires.

Elle nécessite une résection costale très large et n'est pas économe du parenchyme pulmonaire sain : une plastie élargie portant sur 7 côtes, ce qui constitue l'étendue de résection osseuse nécessaire pour une lésion sous-claviculaire, revient à l'amputation physiologique complète d'un poumon : il faut noter de plus qu'une résection large, surtout des cartilages costaux en avant et à droite, n'est pas sans avoir un retentissement fâcheux sur l'appareil cardio-vasculaire.

L'action sur la caverne elle-même est une coudure plus ou moins brutale de ses bords, susceptible de déclancher une poussée évolutive ; cette intervention doit donc être réservée à des

lésions bien stabilisées sous peine d'entraîner des catastrophes. Cette plastie détermine relativement souvent la formation d'une bronchectasie avec expectoration abondante ; ce fait a déjà été signalé par A. Maurer : dans les thoracoplasties compressives faites à Sancellemoz, nous avons observé des dilatations bronchiques, en proportion trop grande à notre avis pour qu'on puisse penser que, dans tous les cas, la dilatation bronchique préexistait à l'intervention. Il est possible que ces bronchectasies soient dues au fait que le pédicule bronchique est coudé par l'affaissement compressif large du poumon : il est alors fort possible qu'il se produise une oblitération de l'artère bronchique dont le rôle capital dans les dilatations bronchiques a bien été mis en évidence par Ameuille.

B. Action sur le poumon opposé. — Refoulant et comprimant le poumon, elle abaisse dans une proportion importante la tension élastique du poumon opposé, comme le fait le pneumothorax compressif, et doit déterminer à son niveau une tendance à la distension, due d'une part à un réflexe vagal de distension né au niveau du poumon comprimé, et d'autre part à la transmission des tensions élastiques.

En pratique, on n'observe cependant pas de distension importante du poumon opposé parce que l'intervention détermine une scoliose à concavité tournée vers ce poumon restant, scoliose qui fait que les côtes se rapprochent les unes des autres, que les espaces intercostaux deviennent très petits : les articulations costo-transversaires arrivent rapidement à bout de course et limitent toute distension inspiratoire très importante suivant les axes transversaux. La gêne du mouvement costal, l'impossibilité d'une distension compensatrice suivant les axes transversaux font que la respiration prend le type diaphragmatique, que l'amplitude du mouvement diaphragmatique est nettement supérieure à la normale en raison de la basse tension élastique du poumon et du fait que la distension inspiratoire ne peut s'exercer que suivant cet axe vertical.

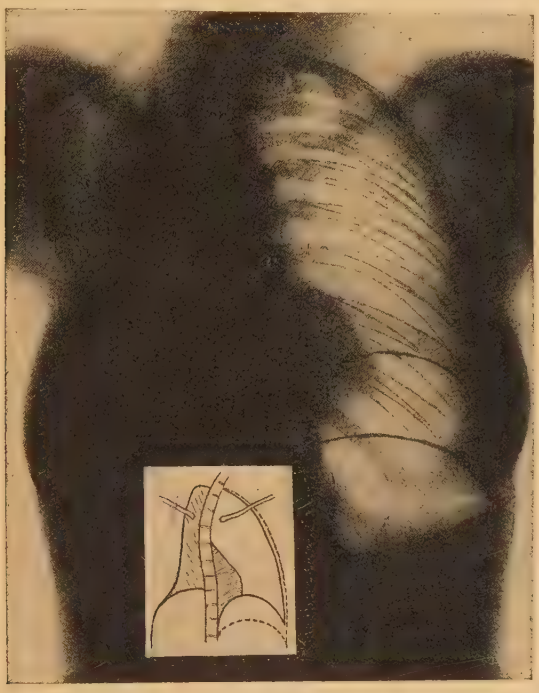
Il est à noter que souvent ces malades présentent une accélération du rythme respiratoire malgré l'intégrité du poumon restant, en raison des conditions mécaniques défavorables dans lesquelles ce poumon est placé par l'intervention.

Observation n° 20

(Mlle T...)

Lobite supérieure droite ancienne largement ulcérée. Thoracoplastie élargie portant sur sept côtes et réséquant 145 cm. de côtes.

Après l'intervention, scoliose à concavité gauche ; les espaces



Radio. n° 27. — Thoracoplastie droite élargie.

Radiographie en double impression ; mobilité costale importante, mobilité diaphragmatique considérable. Fonction respiratoire très mauvaise.

intercostaux sont nettement diminués de largeur ; les côtes supérieures sont nettement obliques en bas.

Une radiographie en double impression met en évidence l'importance du mouvement diaphragmatique, les côtes arrivant rapidement à bout de course en inspiration (radio n° 27).

Respiration accélérée malgré l'intégrité du poumon gauche : 25 respirations par minute.

INDICATIONS CLINIQUES DE LA THORACOPLASTIE

Les indications de la thoracoplastie hypotensive, de la « thoracectomie élastique » (A. Maurer) *sont autrement étendues*

que celles de la thoracoplastie sous-périostée classique. Il n'est pas inutile de rappeler les directives de cette dernière :

— intervention à froid à ne pratiquer qu'en présence de lésions ayant perdu tout potentiel évolutif, stabilisées depuis des mois, lorsque le poumon opposé est indemne.

— intervention à laquelle on n'avait recours qu'en désespoir de cause parce qu'elle était très mutilante et très pénible, « véritable méthode de terreur » (M. GILBERT).

— intervention dépassant largement les lésions, les comprimant contre le médiastin.

— intervention faite par temps successifs, se succédant à un rythme rapide, suivant un programme opératoire fixé une fois pour toutes.

La thoracoplastie doit sortir de ces directives étroites, copier de plus en plus le mode d'action du pneumothorax hypotensif qui constitue la méthode collapsothérapique type. A la thoracoplastie classique, il faut substituer à peu près systématiquement les nouvelles techniques de résections costales qui permettent l'espacement des temps opératoires et l'observation attentive des réactions lésionnelles ; il faut surtout pratiquer ces thoracoplasties en suivant les principes essentiels de la collapsothérapie tels qu'ils ont été mis en évidence par la longue expérience du pneumothorax artificiel : électivité, détente, économie du parenchyme sain.

Voici les directives actuelles que doit avoir la thoracoplastie :

a) **Intervention faite systématiquement, tout au moins pour les temps supérieurs, sous le couvert d'un traitement périosté.** — C'est le point essentiel des thoracoplasties telles qu'elles doivent être comprises actuellement : éviter les réossifications de façon à avoir la possibilité de réintervenir quand et comme on le voudra ; de façon aussi à ce que l'action de rétraction lésionnelle puisse s'étendre sur une longue période sans être entravée par une paroi thoracique redevenant rigide.

b) **Intervention systématiquement de détente au début,** recherchant la rétraction élective du parenchyme sain péri-lésionnel et la fermeture concentrique des ulcérations. L'action de détente se révèle comme suffisante dans la grande majorité des cas ; si la lésion est inerte, ce qu'on ne peut affirmer qu'après avoir observé sa réaction devant l'action de détente, il est toujours temps d'élargir l'étendue des résections.

c) **Intervention exécutée sans hâte, avec une phase d'observation suffisante entre chaque temps opératoire,** pour laisser à l'organisme le temps de donner sa pleine action, pour permettre aussi au malade de récupérer une résistance suffisante si des temps ultérieurs sont jugés nécessaires, pour fixer d'après les réactions locales et générales la suite du traitement chirurgical.

d) **Intervention d'une technique souple,** recherchant pour chaque cas l'action de détente la plus favorable, la mieux répartie.

e) **Intervention d'indications beaucoup plus larges.** — Puisque nous pouvons pratiquer des résections costales sans compromettre en rien l'avenir, nous pouvons limiter autant que nous le voulons l'étendue d'un temps opératoire, le faire peu choquant et peu délabrant, quitte à réintervenir ultérieurement si le résultat est insuffisant. Et nous pouvons proposer cette intervention à des malades qui, jusqu'ici, ne relevaient pas du traitement chirurgical.

C'est d'abord en présence de lésions douées d'un certain potentiel évolutif. Ces malades n'auraient pas pu supporter le choc opératoire d'une thoracoplastie classique devant rechercher d'emblée une action définitive ; mais ils peuvent très bien supporter la résection très limitée, portant sur une ou deux côtes, détendant indirectement la lésion sans rechercher une action complète. Cette action de détente limitée, insuffisante à provoquer la cicatrisation complète, peut suffire à déterminer un certain degré de stabilisation lésionnelle, à enrayer des poussées évolutives ou à arrêter une hémoptysie rebelle ; et, ultérieurement, lorsque l'état du malade sera amélioré, on pourra compléter le collapsus dans de bonnes conditions.

De même, en présence de certaines lésions bilatérales, il est possible d'exécuter des interventions limitées sans avoir à redouter une poussée dans le poumon opposé.

A l'opposé de ces formes, on est maintenant en droit de proposer une thoracoplastie hypotensive en présence de lésions peu importantes, mais sans tendance régressive nette, alors qu'autrefois on aurait jugé le traitement d'une gravité disproportionnée d'avec le mal. Son peu de gravité, l'absence complète de déformation, la fait en général accepter facilement par les malades.

f) **Intervention exécutée plus précocement.** — Il est incontestable que le pneumothorax donne ses meilleurs résultats en pré-

sence de lésions récentes et non de lésions anciennes ulcéro-fibreuses ; qu'en attendant trop longtemps, on compromet souvent le résultat. Comme pour le pneumothorax, la thoracoplastie donne ses meilleurs résultats lorsqu'elle est pratiquées sur des lésions non figées, c'est-à-dire lorsqu'elle est relativement précoce, et on n'a aucun intérêt à retarder indéfiniment l'intervention. La possibilité d'exécuter des résections costales limitées qui sont peu choquantes, qui ne font pas courir le risque d'ensemencement homo ou contro-latéral, parce qu'elles ne font que détendre les cavités sans les aplatir brusquement, rendent possibles des interventions beaucoup plus précoces.

Nous ne voulons pas dire par là qu'il faut faire fi de la phase d'observation pré-opératoire : elle reste indispensable pour étudier la lésion, pour voir si elle n'est pas spontanément régressive, pour obtenir si possible un certain degré de stabilisation (reprise de l'état général, stabilisation de la courbe thermique, diminution de l'expectoration) ; mais on ne doit pas la prolonger outre mesure en espérant une reprise du processus rétractile spontané ; une certaine diminution de volume des ulcérations qui ne peut qu'être incomplète dans la grande majorité des cas. C'est à cette phase qu'on peut espérer une cicatrisation complète par une résection costale minime ; plus tard, il faudra souvent une thoracoplastie beaucoup plus large.

g) **Intervention préparée dans certains cas par un collapsus indirect.** — Il faut utiliser au mieux la phase d'attente pré-opératoire, en particulier dans les cas où l'état du malade ne permet pas une intervention chirurgicale rapide, ou lorsqu'on se trouve en présence de lésions susceptibles de réagir particulièrement bien à cette détente indirecte. Dans certains cas, une paralysie transitoire du nerf phrénique, une scalénotomie ou une alcoolisation des nerfs intercostaux, plus souvent un pneumothorax contro-latéral pourront avoir sur les lésions une action importante qui préparera l'intervention chirurgicale.

h) **Intervention protégée dans certains cas par un pneumothorax contro-latéral.** — En présence de lésions très sécrétantes ou évolu-extensives, le pneumothorax contro-latéral a souvent une action des plus utiles parce qu'il détend et ramène à des conditions voisines de la normale le parenchyme pulmonaire sain du poumon directement collabé et du poumon présentant la lésion à collaber chirurgicalement : bien souvent, avant, pendant et

après l'intervention, il évitera un ensemencement de ce parenchyme sain.

Lorsqu'il existe dans le poumon opposé des lésions douées d'un potentiel évolutif ou mal stabilisées, il permet leur cicatrisation, il les protège lors de l'intervention.

De toute façon son action de détente transmise ne peut qu'avoir une action utile sur les lésions principales : avant l'intervention, elle les prépare au collapsus ; après l'intervention, son action indirecte s'ajoute à la détente directe et peut contribuer à diminuer l'étendue de la résection costale nécessaire. Une thoracoplastie pratiquée du côté opposé à un pneumothorax ne fait courir au malade aucun risque important, s'il s'agit d'un pneumothorax créé sur un poumon sain ou sur des lésions pas trop étendues lorsque le collapsus est complet et efficace, à la condition évidemment qu'il s'agisse d'une thoracoplastie limitée.

COMMENT DECIDER EN PRATIQUE DE LA CONDUITE OPERATOIRE ?

Il faut tenir compte de plusieurs facteurs principaux : le potentiel rétractile des lésions, leur siège et leur étendue, le degré de résistance du sujet. Le problème se pose de la façon suivante :

a) **Certaines lésions ne peuvent être collabées en principe que par une résection costale large, ayant une action directe, compressive.** — Les lésions figées anciennes : ulcérations à parois épaisses et scléreuses ou sous-tendues par une arche fibreuse ; très vieilles formes fibreuses ayant épuisé leur potentiel rétractile ;

— les formes plus récentes, douées d'un potentiel évolutif mais ne présentant plus à leur périphérie de parenchyme pulmonaire sain en quantité suffisante pour qu'une simple action de détente soit suffisante.

Les évidements du sommet ne peuvent se fermer que par mise au contact de leurs bords, donc par une résection costale large. Si les évidements totaux ne donnent que rarement un résultat complet par contre ceux qui comprennent encore une bande de parenchyme en une partie de leur périphérie sont souvent le triomphe de la thoracoplastie élargie : souvent ces lésions ne sont pas à proprement parler inertes, mais douées d'un certain potentiel évolutif qui intervient certainement dans le résultat final.

Certaines lobites fibro-caséeuses denses demandent également un collapsus compressif parce qu'elles ne comprennent plus de parenchyme pulmonaire sain.

En présence de telles lésions il faut faire d'emblée un programme de thoracoplastie élargie, compressive. Cependant nous pensons qu'on a intérêt à pratiquer les premiers temps opératoires, les temps supérieurs sous le couvert d'une résection extra-périostée et en recherchant une détente lésionnelle. Parfois on aura l'heureuse surprise de constater un rétraction lésionnelle importante qui modifiera le programme opératoire ultérieur : l'évidement qu'on avait jugé complet était en réalité entouré de parenchyme sain tassé à sa périphérie ; la lobite qu'on avait jugée organisée gardait un certain potentiel rétractile. Si la lésion est bien figée la résection extra-périostée aura l'avantage de permettre de retarder les temps ultérieurs en cas d'accident post-opératoire ou de mauvaise résistance du malade ; de toute façon la conservation d'une certaine souplesse pariétale ne peut qu'avoir une influence ultérieure utile sur les lésions.

b) **La plupart des lésions sont susceptibles de réagir à un collapsus de détente.** — A condition que la collapsothérapie chirurgicale ne soit pas appliquée trop tardivement, la plupart des lésions ont encore un potentiel rétractile important et peuvent guérir sous l'action d'une résection costale limitée lorsqu'elles sont entourées de parenchyme pulmonaire sain.

Dans la plupart des cas, nous préconisons donc une technique dont les grandes lignes seront les suivantes :

1° *Pratiquer d'abord, lorsqu'il est possible et indiqué, et aussi précocement que possible, un collapsus de détente indirecte du poumon malade ;* ce sera le plus souvent un pneumothorax contro-latéral.

2° *Passer ensuite au stade des résections costales limitées, détendant la région malade.*

Dès que le collapsus indirect a donné son plein effet, ou d'emblée si la lésion n'en est pas justiciable, lorsque la rétraction lésionnelle ne progresse plus depuis plusieurs semaines, on n'a aucun intérêt à temporiser : il y a un moment optimum pour l'intervention qu'il est inutile de laisser passer.

Le type de l'intervention variera avec le siège, l'étendue, la nature de la lésion, et aussi avec la résistance du malade.

— une lésion peu importante et haut située, chez un sujet

résistant, ne demande en principe qu'un seul temps opératoire : soit une résection partielle de quatre ou cinq arcs costaux si elle est basse et assez externe, soit une résection large des trois premières côtes affaissant tout le dôme pleural si la lésion est apicale ;

— une lésion nettement sous-claviculaire, une lésion plus étendue pourront demander plusieurs temps opératoires : l'observation de la lésion après le premier temps renseignera ;

— une lésion évolutive et secrétante, un état général peu résistant imposeront des interventions très progressives, peu choquantes, détendant la lésion sans l'affaisser brutalement.

De toute façon, la phase d'observation post-opératoire revêt une grande importance ; c'est de l'observation des réactions lésionnelles aux premiers temps qu'on décidera la conduite ultérieure. Répétons-le ici, si une lésion marque une tendance régressive nette, on ne doit pas se hâter de pratiquer de nouvelles interventions ; on a devant soi le temps voulu pour suivre cette rétraction ; même si on juge qu'elle doit être incomplète avec l'étendue de résection costale pratiquée, on ne peut qu'avoir des avantages à attendre qu'elle ait donné son maximum : un certain degré de stabilisation lésionnelle, une rétraction partielle ne peuvent qu'avoir des avantages pour les temps ultérieurs. Et, en présence d'une ulcération qui se rétracte d'une façon progressive, l'abstention ne se discute pas : on donne six mois et plus à une caverne pour se fermer sous un bon pneumothorax, on doit lui donner un laps de temps comparable pour se fermer sous plastie.

3° *Si les résections costales limitées se révèlent insuffisantes, on les élargira secondairement jusqu'à obtenir si besoin une action compressive sur les lésions.*

TECHNIQUES DES THORACOPLASTIES ELASTIQUES DE DETENTE

1° PRINCIPES GÉNÉRAUX

Le programme opératoire doit être adapté à chaque lésion suivant les caractères anatomo-cliniques avec lesquels elle se présente, suivant aussi qu'on recherche d'emblée une action suffisante ou simplement une détente partielle à compléter ultérieurement ; il doit dépendre, pour chaque temps opératoire

considéré isolément, de la réaction de la lésion devant les temps précédents. A la variété des types anatomo-pathologiques, il faut opposer la variété et la souplesse des techniques.

Il doit réaliser un modelage de la paroi costale à la demande des lésions et de leur potentiel rétractile, modelage économique, à distance, compris d'une façon élective, n'affaissant pas brutalement les cavités en les déformant, mais les détendant. Il doit, pour chaque temps, chercher à répartir également l'action de détente sur toute la périphérie lésionnelle accessible.

Les interventions pratiquées sont souvent exécutées sur des lésions non stabilisées et chez des malades où il faut réduire autant que possible le choc opératoire. L'incision classique de la thoracoplastie, incision inter-scapulo-vertébrale longue, contournant la pointe de l'omoplate, est à notre avis trop mutilante et demandant une quantité trop grande d'anesthésique local ; nous lui préférons des voies d'abord plus directes, donc moins délabrantes, demandant moins de novocaïne, et des manœuvres moins brutales sur l'omoplate. Il faut savoir limiter l'étendue de l'affaissement, faire des résections costales pas trop larges, limiter l'étendue de la pleurolyse si on la pratique, car l'importance de l'affaissement entre pour une grande part dans le facteur choc opératoire.

Dans ces interventions limitées en hauteur ou en largeur, il faut tenir le plus grand compte du rôle des arcs costaux suivant leur position. Trois points sont importants :

— les trois côtes supérieures dans leur projection radiologique sus-claviculaire constituent les moyens principaux de suspension du dôme pleural. Donc, si on désire obtenir une détente importante suivant l'axe vertical du poumon, il est indispensable de réséquer entièrement ces formations osseuses : première côte dans sa presque totalité, arcs postérieurs des deuxième et troisième côtes, la résection étant complète en arrière et s'accompagnant d'une désarticulation d'avec les apophyses transverses ;

— les arcs costaux postérieurs sont solidement fixés au niveau des articulations costo-transversaires. La résection d'un arc costal antérieur ne fait pas basculer d'arrière en avant l'arc costal postérieur ; ce dernier peut s'abaisser, mais il ne se rapproche pas sensiblement du sternum et maintient le parenchyme pulmonaire distendu. La résection isolée des arcs antérieurs ne détermine donc une rétraction du parenchyme qu'au niveau de la brèche costale ;

— les arcs costaux antérieurs sont au contraire mobiles parce que fixés au sternum seulement par un cartilage assez souple. Aussi, la résection des arcs costaux postérieurs permet la bascule en arrière et en dedans, sous l'action de la force de rétraction pulmonaire, des arcs costaux antérieurs. Leur résection n'a donc pas besoin d'être poussée très loin en avant dans la plupart des cas, exception faite pour la première côte en raison de son rôle de soutien du dôme.

La résection poussée très en avant des arcs costaux antérieurs n'est d'ailleurs pas sans inconvénients parce qu'elle assouplit une région particulièrement mal protégée par les parties molles et qu'à son niveau l'expansion parenchymateuse sera très importante dans les efforts de toux.

Le premier temps opératoire revêt une importance particulière dans les thoracoplasties hypotensives. C'est d'abord parce qu'il doit être proportionné en étendue à la résistance du malade et au degré d'évolution et de secrétion des lésions ; on oscille constamment entre deux dangers : ou faire trop et risquer des complications, ou ne pas faire assez et imposer au malade un temps opératoire supplémentaire. C'est ensuite que son action de détente doit être répartie également, sans zones de tiraillement dangereuses pour les ulcérations. C'est enfin qu'il conditionne dans une certaine mesure la suite des interventions à pratiquer.

2° ARTIFICES DE TECHNIQUE PERMETTANT DE RETARDER LA RÉOSSIFICATION

Nous avons actuellement deux méthodes à notre disposition : le traitement chimique du périoste et la résection costale extra-périostée :

a) **Traitement chimique du périoste.** — Le formol en solution à 10 % est le produit le plus employé. Le simple badigeonnage de l'étui périosté plusieurs fois répété retarde la réossification d'un laps de temps supérieur à un an.

Cette technique a l'inconvénient de déterminer des suites opératoires un peu plus douloureuses et assez souvent un écoulement aseptique passager par le trajet du drain.

Certains auteurs préfèrent au formol le liquide de Zunker.

b) **Résection costale extra-périostée.** — Proposée et mise au point par A. Maurer, cette technique doit en principe empêcher

toute réossification ; cependant, il est possible qu'à la longue il se forme un plastron osseux, plus ou moins important, de minimes fragments de périoste restant assez souvent.

La résection des côtes avec leur périoste est un peu plus délicate que la résection sous-périostée. Les muscles intercostaux sont désinsérés au bistouri des bords supérieurs et inférieurs de la côte, et la face interne de la côte clivée d'avec la plèvre à la raspatoire. Dès que la côte entourée de son périoste est libérée sur quelques centimètres, l'intervention devient plus aisée : il est facile de continuer le clivage de la face costale interne à la compresse, en prenant bien soin de ne pas appuyer sur le poumon qui doit se rétracter spontanément ; les muscles sont sectionnés au ras des bords costaux aux ciseaux ; il se produit un suintement sanguin parfois assez important, mais qui cède rapidement à un tamponnement ou à l'électro-coagulation des vaisseaux intercostaux.

A. Maurer emploie assez souvent la technique suivante : après avoir réséqué une première côte suivant cette technique, il décolle la plèvre de la face interne des côtes suivantes, pratique leur résection sous-périostée, puis enlève en masse les muscles intercostaux avec le périoste.

La résection extra-périostée de la première côte est réalisable, mais demande beaucoup d'attention lors de la section des muscles s'insérant sur sa face supérieure et son bord externe.

Quelle méthode préférer ? La résection extra-périostée est la méthode la plus élégante, celle aussi qui donne une souplesse pariétale de plus longue durée, mais elle n'est possible sans risque de perforation que s'il existe une symphyse pleurale ou tout au moins un épaississement important de la plèvre pariétale. Pour la première côte nous la préférons au traitement chimique du périoste dont il est difficile de contrôler l'action et qui peut atteindre les troncs nerveux du voisinage.

Il peut paraître dangereux de laisser un poumon non protégé pendant longtemps par une paroi costale rigide. Nous ne pensons pas qu'il y ait là un inconvénient à condition de limiter la destruction périostée aux régions où elle est utile, de ne pas l'étendre systématiquement aux résections costales larges. A la partie postéro-supérieure de l'hémithorax, là où le poumon est protégé par des masses musculaires importantes et par l'omoplate, elle ne peut avoir des inconvénients ; au niveau des arcs costaux antérieurs, seulement séparés de la peau par le plan

mince du grand pectoral, une souplesse persistante de la paroi inquiète souvent le malade : on ne la pratiquera en cet endroit qu'à bon escient, on n'étendra pas trop en avant les résections costales et la formolisation est préférable à la résection extra-périostée.

Conserver une souplesse de la paroi thoracique ne peut avoir qu'une heureuse influence sur les lésions elles-mêmes parce qu'elle permet à la rétraction lésionnelle de continuer à s'exercer sans être bridée par un plastron rigide. Nous avons souvent observé, chez des malades ayant eu une thoracoplastie sous-périostée classique, une réapparition des bacilles dans l'expectoration à partir du moment où le plastron devenait rigide et visible en radiographie ; la cause en est difficile à définir : réexpansion de la région distendue par le plastron, ou simplement parce que la paroi rigide ne pouvait plus subir un retrait inspiratoire et compenser le traumatisme dû à la distension inspiratoire de la base. Mais le fait est là et milite en faveur d'une conservation d'une souplesse de la paroi.

Voici plusieurs observations dans lesquelles l'apparition du plastron s'est accompagnée d'une réapparition des bacilles.

Observation n° 21
(Mlle V...)

Deux petites ulcérations sus-claviculaires du sommet droit ne présentant aucune tendance régressive après un an de cure sanatoriale. Expectoration constamment bacillifère. Pneumothorax droit impossible.

Thoracoplastie faite en décembre 1933 : résection en deux temps opératoires des six premières côtes sectionnées au sommet des apophyses transverses, en tout, 73 cm. de côtes.

Disparition immédiate des bacilles qui se maintient à des examens répétés jusqu'en août 1935. A cette époque, les réossifications costales sont complètes et on note radiologiquement un certain degré d'expansion du parenchyme en regard de ce plastron de néoformation qui s'est formé plus externe que n'était l'affaissement. Depuis cette date, l'expectoration contient constamment des bacilles ; il est impossible de déceler une cavité sous les côtes néoformées.

Observation n° 22
(Mlle M...)

Petite ulcération sous-claviculaire gauche ne régressant pas sous l'action de la cure simple. Expectoration bacillifère. Pneumothorax gauche impossible.

Thoracoplastie faite en juin et juillet 1934. Résection des six premières côtes sur 96 cm. en tout. Disparition immédiate des bacilles qui se maintient jusqu'en avril 1935. Réapparition des bacilles coïncidant avec la formation du plastron de néoformation et qu'on retrouve à des examens répétés.

3° DIFFÉRENTS TYPES DE THORASCOPLASTIES HYPOTENSIVES

Nous n'avons pas l'intention de décrire ici la technique détaillée des différentes façons de détendre chirurgicalement un poumon, mais seulement de montrer les caractéristiques principales des interventions que nous avons pratiquées. Il s'agit d'ailleurs d'interventions en pleine évolution parce que nous n'en sommes qu'à la phase de début de la méthode.

On peut détendre chirurgicalement un poumon suivant chacun de ses différents axes :

a) **Détente supérieure.** — A. La résection isolée de la première côte. — Proposée par Lauwers, cette intervention a été largement employée par les auteurs allemands dans les cas où la gravité des lésions ou le peu de résistance du sujet interdisait une intervention plus large ; ils lui associent généralement la section du scalène postérieur et parfois l'apicolyse digitale du dôme pleural. Breuer, Frangenheim, Mantou, Orator, Von Haberer ont publié d'excellents résultats obtenus par cette intervention ; ils insistent sur l'action favorable qu'a la résection de la première côte sur toutes les lésions du tiers supérieur du poumon et sur sa bénignité opératoire.

Ainsi pratiquée, par voie sous-périostée, la résection isolée de la première côte a un grave inconvénient : toute réintervention ultérieure, et elle est en principe nécessaire puisqu'il s'agit d'une opération limitée faite pour des lésions étendues, est gênée et son action limitée par suite de formation de réossifications costales rapides.

Pour cette raison, A. Maurer et Dreyfus-Le-Foyer ont mis au point une technique permettant la résection extra-périostée de la côte dans sa totalité. Une première incision sous-claviculaire permet la section du premier cartilage costal, le clivage progressif à la compresse des faces supérieures et inférieures de la côte, la désinsertion de la partie antérieure des muscles inter-costaux et du scalène antérieur. Une seconde incision sus-claviculaire, faite un peu en avant et parallèle au bord du trapèze, permet la section du corps musculaire du scalène posté-

rieur, la désinsertion du scalène moyen et de la partie postérieure des muscles inter-costaux, enfin le clivage de la face inférieure de la côte à sa partie postérieure ; la côte est sectionnée au sommet de l'apophyse transverse ou même désarticulée d'avec elle.

La résection isolée de la première côte, clef de voûte de l'hémi-thorax, agit en libérant le dôme pleural de ses attaches osseuses et musculaires ; elle détend l'apex suivant son axe vertical ; la scalénotomie qui l'accompagne permet une bascule de tout le gril costal qui diminue la largeur de l'hémithorax et détend transversalement l'ensemble du poumon.

Nous concevons cette intervention comme premier temps opératoire, comme intervention d'attente, lorsque l'état général du malade, le potentiel évolutif ou sécrétant des lésions contre-indiquent une opération d'emblée plus importante. Elle a une action utile sur les lésions qu'elle détend ; elle facilite le temps suivant fait par voie postérieure haute, puisque le premier arc costal est déjà réséqué et que les autres arcs costaux sont abaissés ; elle évite toute manœuvre de force sur l'omoplate. Sa meilleure indication est réalisée par les ulcérations volumineuses de l'apex qu'elle détend également sans provoquer ni coudure, ni tiraillement de leurs bords.

Evidemment, comme l'ont écrit Dreyfus-Le-Foyer et Remaux, la résection isolée de la première côte peut avoir une action suffisante pour provoquer la cicatrisation de petites ulcérations apicales. Mais dans ces cas nous préférons, à moins évidemment qu'il y ait contre-indication, pratiquer d'emblée une intervention plus large pour éviter au malade de courir le risque d'une réintervention.

B. L'apicolyse par résection des trois premières côtes. — *La résection de la première côte dans sa plus grande partie, la résection des arcs postérieurs des 2e et 3e côtes, suppriment toutes les formations osseuses se projetant radiologiquement dans la région sus-claviculaire ; le dôme pleural est libéré largement et l'action de détente obtenue est beaucoup plus importante que celle obtenue par la résection isolée de la première côte.* Le choc opératoire est évidemment un peu plus important ; cependant, chez un sujet résistant, cette intervention est très bien supportée parce qu'elle est exécutable par voie d'abord directe ne nécessitant pas de manœuvres de force et parce que la détente se répartit également sur la périphérie lésionnelle.

Nous pensons que toute incision basse, que les voies d'abord sous-scapulaire et inter-scapulo-vertébrales basses sont à proscrire parce que les manœuvres de résection sont gênées par l'arc saillant de la quatrième côte, et qu'il faut exercer une forte traction sur l'omoplate pour avoir un jour suffisant. A. MAURER emploie une incision inter-scapulo-vertébrale haute, sectionnant verticalement les fibres du trapèze et du rhomboïde sur une hauteur de 10 cm. environ ; cette « incision d'apicolyse prolongée » doit partir assez haut, à peu près au niveau de l'arc saillant de la 2e côte, pour donner un jour suffisant sur le premier arc costal ; il est à noter que, contrairement à l'opinion classique, cette section des fibres musculaires n'entraîne aucun trouble dans la statique de l'épaule à condition de respecter les faisceaux supérieurs du trapèze. On peut employer également l'incision d'apicolyse avec plombage de ROUX et PICOT, dissociant transversalement les fibres du trapèze et du rhomboïde, incision moins délabrante mais donnant un jour moins grand et possible seulement chez les sujets maigres et peu musclés.

Il faut insister sur l'importance de l'affaissement et de la détente apicale donnée par cette intervention, et qui varie beaucoup avec quelques détails de technique.

La résection partielle des trois premières côtes sectionnées en dedans au sommet des apophyses transverses libère la partie supérieure et externe du dôme, mais laisse accrochée sa partie interne.

La désarticulation des côtes en dedans et la résection des apophyses transverses, suivant la technique mise au point et décrite par A. MAURER, donne une détente beaucoup plus importante et plus également répartie sur toute la périphérie de l'apex ; en particulier, la résection de la partie postéro-interne de la deuxième côte contribue beaucoup à l'affaissement, fait d'ailleurs logique puisque le dôme pleural, séparé de l'extrémité postérieure de la 1re côte par la fossette sus et rétro-pleurale, prend là son attache osseuse la plus supérieure et la plus interne.

On a donc souvent intérêt, pour avoir une détente importante et bien répartie de l'apex, à pratiquer une désarticulation costale avec résection des apophyses transverses. La technique de A. MAURER permet cette intervention, sans risques pour les vaisseaux para-vertébraux ; mais elle présente en pratique certains petits inconvénients :

— de prolonger d'une façon appréciable la durée de l'intervention car les articulations costo-vertébrale et costo-transversaire sont très serrées, possèdent de nombreux ligaments qu'il faut détruire successivement avec la prudence qu'imposent les organes de voisinage.

— d'être assez pénible pour le malade parce que l'anesthésie de cette région profonde n'est que rarement parfaite.

— d'être traumatisante parce que les manœuvres libérant la tête de la côte sont exécutées au voisinage de la chaîne sympathique qui « commande une rugination soigneuse, interdit tout effort d'arrachement » (Dreyfus-Le-Foyer).

Pour ces raisons nous avons mis au point une technique qui, si elle est moins anatomique et moins parfaite, a l'avantage d'être plus simple et de ne pas nécessiter chez les malades fragiles un temps opératoire supplémentaire.

Elle consiste en la section en bloc de l'apophyse transverse et du col de la côte, faite aussi près que possible du corps vertébral (schéma n° 10). Après avoir libéré l'articulation costo-transversaire et la face postérieure de l'apophyse transverse, on décolle au doigt ou à la raspatoire le fascia endo-thoracique du col de la côte jusqu'au niveau de l'articulation costo-vertébrale ; on contourne soigneusement au bistouri à résection, en gardant le contact osseux, le bord supérieur puis le bord inférieur de l'apophyse transverse pour la libérer des insertions tendineuses multiples prenant attache sur elle. Ainsi col de la côte et apophyse transverse sont isolés sur toutes leurs faces. Il ne reste plus qu'à les sectionner en bloc, sans les désarticuler, au costotôme courbé à pointe protégée de A. Maurer ou à la pince à apophyse transverse. Par cette technique, on peut sectionner l'apophyse près de sa base et la côte au ras de la tête costale. L'affaissement obtenu est aussi important qu'en désarticulant la côte : il ne reste qu'un très petit fragment costal qui ne gêne en rien l'affaissement pulmonaire. Avec un costotôme à pointe protégée, placé parallèlement à la face latérale du corps vertébral, on ne risque pas d'atteindre les organes dangereux du médiastin qu'on a refoulé en clivant le fascia endo-thoracique.

Qu'on pratique une résection partielle, une désarticulation costale ou une section en bloc de l'apophyse transverse et du col de la côte, on peut accroître l'importance de l'affaissement en pratiquant une apicolyse digitale du dôme ; elle est facile-

ment réalisable, à l'exception des cas où s'est développée une sclérose du fascia sous-pleural. Il est souvent intéressant de décoller ainsi l'extrême apex, mais il faut savoir limiter l'étendue du décollement car une pleurolyse trop étendue n'est pas sans danger : l'importance de l'affaissement pulmonaire entre

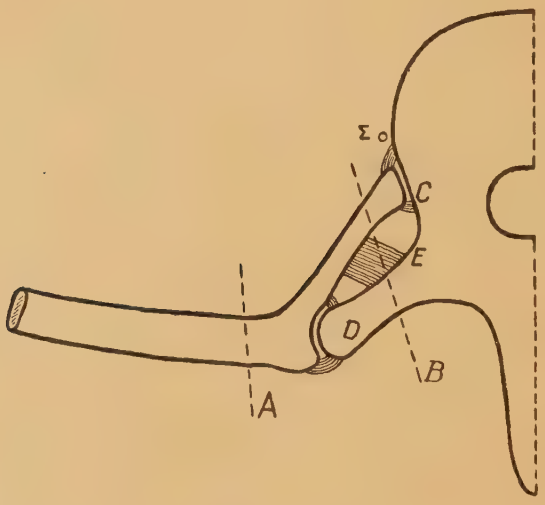


Schéma n° 10.

A, ligne de la costotomie au sommet des apophyses transverses, laissant un espace mort latéro-vertébral.
B, ligne de la section en bloc de l'apophyse transverse et du col de la côte.
C, articulation costo-vertébrale et ligaments costo-vertébraux.
D, articulation costo-transversaire et ligaments costo-transversaires.
E, ligament inter-osseux.
Σ, chaîne sympathique.

certainement pour une part importante dans le choc opératoire, et l'expression de foyers caséeux peut déterminer un ensemencement ; d'ailleurs une pleurolyse large n'est que passagère puisqu'il ne peut persister de cavité libre, de pneumothorax extra-pleural.

La résection des trois premiers arcs costaux a deux indications principales :

— comme intervention autonome en présence de lésions sus ou rétro-claviculaires, pas trop étendues et rétractiles. On est souvent amené à collaber chirurgicalement de petites ulcérations de l'apex, entourées de parenchyme pulmonaire sain, mais qui n'arrivent pas à se cicatriser spontanément parce qu'elles sont à l'étroit sous le dôme pleural ; alors une résection partielle des

arcs costaux est le plus souvent suffisante, exception faite pour les lésions de siège très internes et pour lesquelles il est préférable de désarticuler les côtes et de réséquer les apophyses transverses. S'il existe une ulcération de quelque importance, ou de siège plus bas, la désarticulation des côtes s'impose.

— comme intervention de détente et d'attente en présence de lésions largement ulcérées, se projetant sous la clavicule, ou ayant partiellement épuisé leur potentiel rétractile. *A l'exception des malades fragiles et des lésions évolutives et sécrétantes pour lesquelles il faut savoir limiter l'intervention, l'apicolyse par résection des trois premières côtes réalise l'intervention initiale type :* elle donne une détente déjà importante, répartie également sur la périphérie lésionnelle. La désarticulation costale s'impose le plus souvent, mais il peut être indiqué, par prudence, de scinder l'intervention : d'abord résection des arcs costaux externes, secondairement résection des fragments internes restant et des apophyses transverses.

b) **Détente postérieure.** — A. Thoracoplastie partielle postéro-supéro-externe. — Considérons une lésion ulcérée rétractile de la région sous-claviculaire, située nettement en dehors de la projection radiologique des apophyses transverses. Pour qu'une telle lésion puisse se rétracter, il faut assouplir la paroi costale en son regard, l'assouplir électivement pour ne pas perdre de parenchyme pulmonaire sain : à l'apicolyse chirurgicale, il peut être préférable de substituer la résection en un temps de courts fragments des 4 ou 5 premières côtes, réalisant une encoche de la paroi costale au niveau de la lésion et ne supprimant pas inutilement tous les moyens de fixité du dôme pleural.

Cette intervention doit réséquer les arcs costaux dans leur partie se projetant radiologiquement sur la lésion, et aussi les arcs sus-jacents de façon à supprimer la clef de voûte de l'hémi-thorax ; en avant, l'étendue de la résection doit tenir le plus grand compte de l'obliquité costale, poussant la résection d'autant moins loin qu'il s'agit d'une côte plus basse ; en arrière il suffit de sectionner les côtes au sommet des apophyses transverses.

La thoracoplastie partielle postéro-supéro-externe peut être pratiquée en un seul temps opératoire si elle ne doit pas porter sur plus de cinq fragments costaux non désarticulés en arrière, si la lésion n'est pas trop secrétante et le malade pas trop fragile. Dans les autres cas il est plus prudent de commencer par une apicolyse chirurgicale qu'on élargira secondairement.

B. Thoracoplastie type Sauerbruck. — Cette intervention, étendue à toute la hauteur du gril costal mais ne réséquant qu'un court fragment de chaque côte au niveau de l'arc postérieur, agissait en détendant l'ensemble du poumon sans avoir une action élective sur les lésions.

Nous pensons que des résections costales pratiquées suivant l'idée de Sauerbruck, *sous le couvert d'une résection extra-périostée, peuvent être indiquées dans certains cas.* Considérons une ulcération située dans la partie moyenne du poumon, de siège postérieur, nettement rétractile ; pour la collaber il faudrait classiquement commencer par une résection des côtes supérieures sur leur plus grande largeur, puis descendre jusqu'à la lésion et dépasser son bord inférieur : intervention mutilante, demandant des temps opératoires multiples, supprimant la fonction d'une grande partie de parenchyme pulmonaire sain. On est en droit de tenter autre chose. Une résection des arcs costaux postérieurs, portant sur un nombre important de côtes, mais très peu large au niveau des côtes sus-jacentes où elle ne cherche qu'à briser l'arc, plus large en regard de la lésion, la dépassant en-dessous de une ou deux côtes, réalise une détente transversale de tout l'hémi-thorax qu'elle rétrécit sans qu'on ait une perte importante de la fonction du parenchyme sain ; cette action de détente qui prédomine en regard de la lésion peut avoir sur elle une action suffisante.

c) **Détente antérieure.** — A. Thoracoplastie suivant les lignes de force, de Morelli, Monaldi et Manfredo Ascoli. — Ces auteurs admettent l'existence dans le poumon de lignes suivant lesquelles la distension inspiratoire est particulièrement importante et traumatisante ; ces « linee dominanti » sont au nombre de quatre :

— ligne de la première côte,

— ligne du diaphragme,

— ligne partant de la première côte dans la région para-sternale et descendant obliquement en bas et en arrière jusqu'au 6e espace inter-costal qu'elle croise sur la ligne axillaire postérieure,

— ligne axillaire postérieure jusqu'à sa rencontre avec la précédente.

Pour mettre le poumon au repos, il faut agir sur ces forces dominantes. Ces auteurs préconisent :

— la résection large de la 1re côte par voie sous-claviculaire ;

— la paralysie de l'hémi-coupole diaphragmatique ;

— la résection des arcs des 2e, 3e, 4e, 5e, 6e et 7e côtes compris entre les deux dernières lignes dominantes, résection donc de moins en moins large à mesure qu'on descend.

L'intervention est pratiquée en deux temps opératoires : d'abord arrachement du nerf phrénique et résection des trois arcs costaux supérieurs, puis résection des quatre arcs costaux inférieurs ; les étuis périostés sont formolisés.

Considérant cette intervention au point de vue mécanique, nous voyons qu'elle réalise :

a) une détente statique de tout le poumon par affaissement partiel du dôme pleural, par section du scalène antérieur, par ascension de la coupole diaphragmatique, enfin par rétraction du parenchyme en regard de la résection costale ;

b) une détente dynamique due, d'une part au fait de la paralysie diaphragmatique, d'autre part au fait que la rétraction du parenchyme pulmonaire en regard de la résection costale s'exagère pendant l'inspiration : véritable Kinbœck pariétal, « velario de compenso » suivant l'expression de Morelli.

L'action de détente prédomine dans la région inter-cléido-hilaire, en regard du « voile de compensation ».

Nous avons constaté « de visu », à l'Institut Carlo Forlanini, les excellents résultats obtenus par cette méthode. Il est vrai qu'il s'agissait de malades opérés dès leur entrée au sanatorium, sans qu'une phase d'attente suffisante ait permis de juger de la possibilité de régression spontanée de lésions en général récentes et récemment excavées.

De plus il est difficile de définir la part qui revient à la phrénicectomie dans cette intervention aux modes d'action multiples. Il n'en reste pas moins des faits très intéressants :

— c'est d'abord la bénignité opératoire d'une telle opération exécutée souvent chez des malades en phase évolutive. Evidemment les résections costales faites par voie antérieure sont peu choquantes parce qu'elles ne nécessitent ni manœuvres de force, ni sections musculaires étendues, ni une quantité importante d'anesthésique ; mais il y a également une autre raison : l'arc costal postérieur est respecté et évite l'affaissement brutal des cavités avec les risques d'ensemencement qu'il comporterait ;

— c'est ensuite l'idée du voile de compensation qui permet la rétraction de la lésion et lui évite en grande partie le traumatisme inspiratoire ;

— c'est enfin le traitement chimique du périoste en vue de conserver longtemps l'action pariétale de détente.

Le plus gros reproche qu'on puisse faire à cette intervention est de supprimer systématiquement une base pulmonaire en général saine.

B. Thoracectomie élastique antéro-externe de détente et d'attente. — Reprenant l'idée de base de Morelli, Monaldi et Ascoli, A. Maurer a pratiqué des résections isolées des arcs antérieurs des trois ou quatre premières côtes, résections faites extra-périostées et recherchant la détente de lésions sous-claviculaires.

Cette intervention est facilement exécutable par incision de la thoracoplastie antérieure complémentaire, et est peu choquante ; on peut réséquer par cette voie 5 à 6 cm. de la première côte et désinsérer le scalène antérieur ; la résection de fragments des côtes sus-jacentes doit être exécutée en « chicane », d'autant moins près du sternum qu'il s'agit d'une côte plus basse, pour une raison mécanique sur laquelle nous allons insister.

Mécaniquement, l'action de cette intervention est double, et il est indispensable de bien la comprendre pour éviter des catastrophes post-opératoires : elle a une action utile et une action nuisible :

— l'action utile est l'action de détente, statique par libération de la paroi, dynamique par voile de compensation ; elle s'exerce uniquement dans la région inter-cléido-hilaire ;

— l'action nuisible est causée par les efforts de toux : le parenchyme pulmonaire n'étant plus bridé dans son expansion par un plan rigide là où les côtes sont réséquées, et n'étant pas recouvert par des parties molles épaisses, fait hernie et est fortement distendu et traumatisé ; c'est la raison pour laquelle il faut pratiquer des résections en « chicane » de façon à éviter une brèche pariétale par trop importante.

L'action utile ne peut l'emporter sur l'action nuisible et le malade tirer bénéfice de l'intervention qu'en présence de lésions largement entourées de parenchyme pulmonaire sain surtout à leur partie antérieure, pas trop fragiles et plus fibreuses qu'infiltrées. L'action nuisible est surtout nette chez les malades toussant beaucoup ; une paralysie de la coupole diaphragmatique rend son action moins traumatisante.

Quelles sont les indications de la thoracectomie élastique de

détente et d'attente ? Elles sont rares et ne doivent être posées qu'en présence de lésions ayant toutes les conditions requises :

— en présence d'une lésion ulcérée, rétractile, de la région inter-cléido-hilaire, lorsqu'elle est de siège postérieur. Cette intervention peut, dans ces cas, donner un résultat complet ; personnellement nous lui préférons un pneumothorax contro-latéral lorsqu'il est possible, dont l'action est particulièrement nette en cette région ;

— en présence de lésions évolutives ou d'un état général déficient, lorsqu'une intervention plus choquante n'est pas applicable sans risques. La thoracectomie peut être proposée en tant qu'intervention d'attente ; cependant, sur des lésions évolutives et fragiles, les efforts de toux peuvent avoir une action des plus néfastes; nous restreignons de plus en plus cette indication et préférons des résections costales supérieures, d'étendue très limitée ;

— comme premier temps opératoire en présence de lésions stabilisées demandant des résections costales larges. La résection des arcs costaux antérieurs facilite beaucoup les temps opératoires suivants : l'action nuisible de la toux n'est guère à craindre sur des lésions à prédominance fibreuse : c'est peut-être la meilleure indication de cette intervention, ainsi que dans les thoracoplasties pleurales.

d) **Détente externe.** — Par voie axillaire, on peut atteindre facilement la partie moyenne des arcs costaux, à l'exception de l'arc de la première côte. Cette voie d'abord est peu choquante, se fait par une incision peu visible et donc esthétique.

Mais il ne peut s'agir que d'une intervention de complément puisque l'arc de la première côte est hors d'atteinte ; elle peut être proposée soit après thoracectomie antérieure, soit après résection isolée de la première côte.

Telles sont les techniques opératoires que nous avons employées dans nos thoracoplasties de détente, techniques variées quant à leur action, qu'on peut composer différemment pour adapter le collapsus à la grande variété des cas qu'on est amené à opérer.

On ne peut donner des programmes opératoires fixes, dire qu'après telle intervention il faut pratiquer telle autre si le collapsus est insuffisant ; il n'y a pas de cas standard, pas plus de technique standard.

Nous avons groupé ici quelques observations de lésions traitées par collapsus chirurgical, pour montrer avec quel état d'esprit nous l'avons appliqué :

1° THORASCOPLASTIES HYPOTENSIVES EXÉCUTÉES EN UN TEMPS OPÉRATOIRE

Observation n° 23

(Mlle L..., 26 ans)

Cavité récente sus et rétro-claviculaire gauche ayant d'abord régressé sous l'action de la cure simple, puis stationnaire depuis deux mois (radio n° 28).

En novembre 1935, résection extra-périostée des trois premières côtes par voie postérieure haute, sectionnées en dedans au sommet des apophyses transverses ; en tout, résection de 24 cm. de côte.

Disparition de l'ulcération qui deux mois après l'intervention n'est plus visible (radio n° 29). Expectoration complètement tarie ; résultat complet.

Observation n° 24

(M. L..., 35 ans)

En novembre 1935, remaniement récent d'une lobite droite fibreuse ancienne avec apparition d'une ulcération rétro et sous-claviculaire externe assez importante ; la température est instable, l'expectoration bacillifère. Aucune régression lésionnelle après six mois de cure sanatoriale.

En mars 1936, résection extra-périostée des arcs postérieurs des quatre premières côtes sectionnées en dedans au sommet des apophyses transverses, en tout 38 cm.

Apparition d'une ombre de rétraction atélectasique péri-cavitaire ; régression de l'ulcération qui deux mois après l'intervention n'est plus visible ; les derniers examens de crachats sont négatifs, résultat complet.

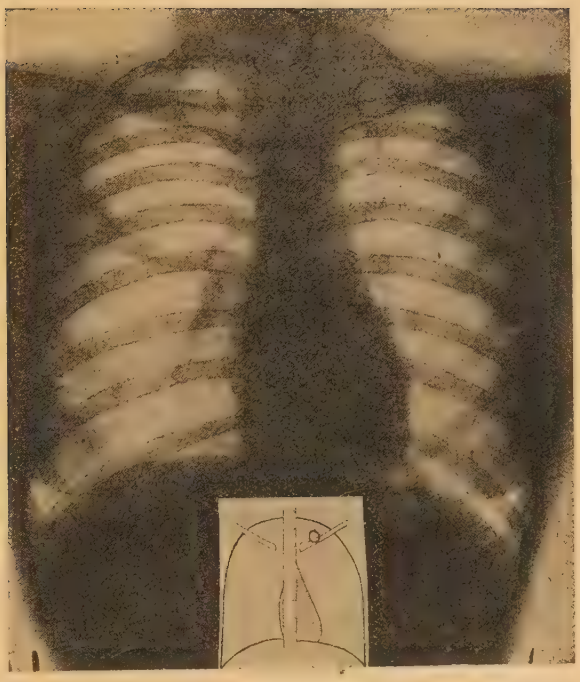
Observation n° 25

(M. B..., 29 ans)

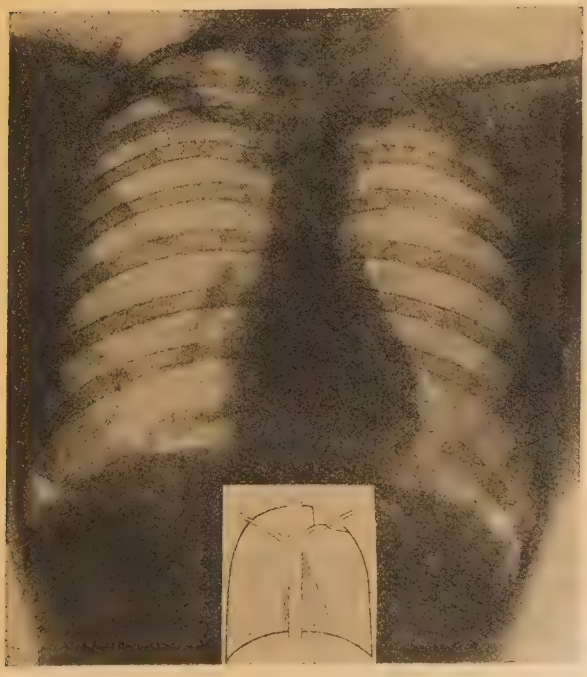
Remaniement récent de lésions anciennes du sommet gauche avec apparition d'une ulcération sus- et rétro-claviculaire qui ne régresse pas après six mois de cure.

En février 1936, résection extra-périostée des arcs postérieurs des trois premières côtes sectionnées en dedans au sommet des apophyses transverses, en tout 32 cm.

Régression de l'ulcération qui se poursuit encore actuellement ; si le résultat demeure incomplet, la résection extra-périostée nous donne la possibilité de réintervenir lorsque la régression ne fera plus de progrès.



Radio. n° *28.* — Ulcération rétro-claviculaire gauche ne régressant pas sous l'action de la cure.



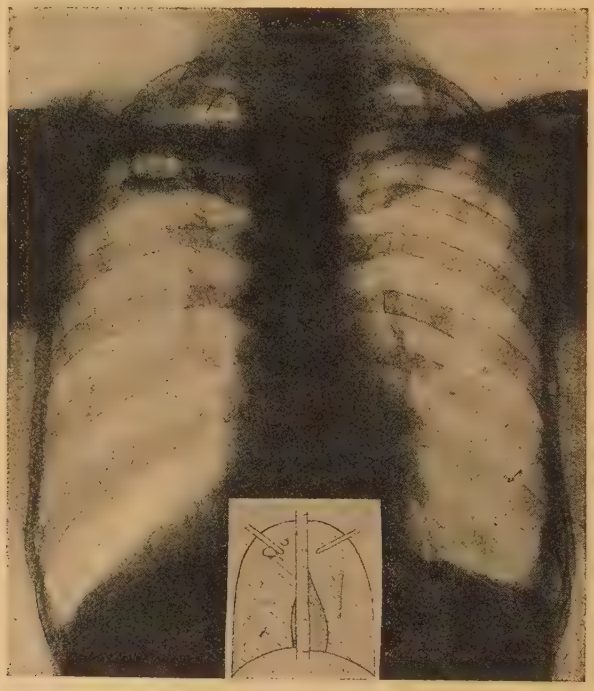
Radio. n° 29. — Même malade après apicolyse chirurgicale : disparition de la cavité sous l'action d'une résection costale extra-périostée très limitée.

2° THORASCOPLASTIES HYPOTENSIVES EXÉCUTÉES EN PLUSIEURS TEMPS OPÉRATOIRES

Observation n° 26

(Sœur S..., 39 ans)

Lésions ulcéro-fibreuses bilatérales : à droite, il existe deux importantes ulcérations sus et sous-claviculaires, à gauche, des lésions apicales et juxta-hilaires (radio n° 30). Ces lésions ne marquent aucune



Radio. n° 30. — Lésions apicales droites avec une ulcération sous-claviculaire et une autre ulcération sus-claviculaire. Lésions apicales et juxta-hilaires gauches. Pas de régression spontanée.

tendance à la régression sous l'action de la cure. On décide d'intervenir chirurgicalement sur le sommet droit, les plèvres étant symphysées des deux côtés.

En octobre 1935, résection extra-périostée de la première côte par voie sus et sous-claviculaire.

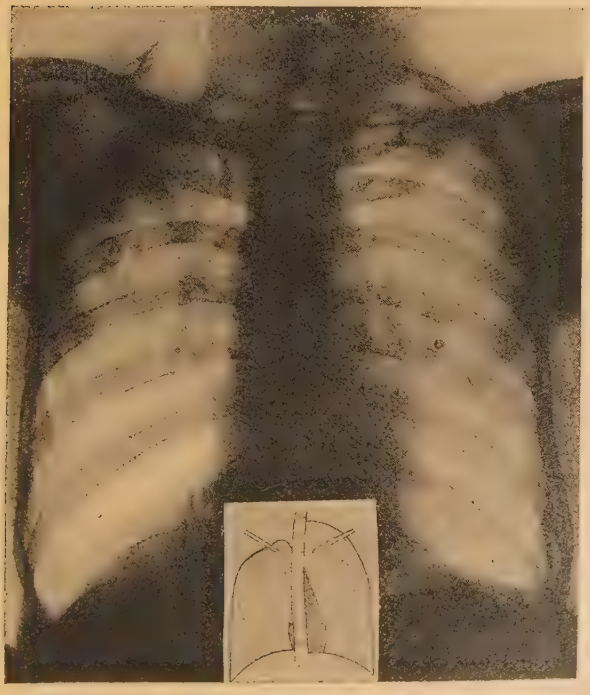
En décembre 1935, résection extra-périostée par voie postérieure haute des arcs postérieures des 2e et 3e côtes sectionnés en dedans, au sommet des apophyses transverses.

Dans les semaines qui suivent l'intervention, on note l'apparition d'une ombre radiologique dense à limite interne nette (radio n° 31)



Radio. n° 31. — Même malade après résection périostée des trois premières côtes désarticulées en dedans.

Apparition d'une ombre de rétraction atélectasique périlésionnelle; amélioration des lésions gauches.



Radio. n° 32. — Même malade quatre mois après l'intervention : disparition de l'ombre de rétraction péri-lésionnelle ; les ulcérations ne sont plus visibles ; les lésions gauches continuent à s'améliorer.

qu'on interprète comme une rétraction atélectasique péri-lésionnel, aucun signe clinique évolutif n'étant apparu.

En avril 1936, quatre mois après la dernière intervention, cette ombre se dissipe ; les ulcérations ont disparu ; l'expectoration est à peu près complètement tarie : on est donc en droit d'espérer un résultat complet. Parallèlement, les lésions gauches se sont nettoyées (radio n° 32).

Observation n° 27

(Mme C..., 29 ans)

Vaste cavité sous-claviculaire gauche, aspect spongieux du sommet, symphyse pleurale bilatérale. Lésions tendant nettement à s'accroître malgré la cure sanatoriale ; expectoration abondante ; température décalée à 38° le soir ; état général médiocre.

Intervention à la fin d'une poussée évolutive : en juillet 1935, résection extra-périostée des arcs antérieurs des trois premières côtes. Cette thoracectomie antérieure élastique produit une régression importante des lésions.

En septembre, l'état général étant meilleur, on décide d'élargir l'étendue des résections costales : résection extra-périostée par voie axillaire des arcs moyens des 2e, 3e et 4e côtes.

En novembre 1935, résection par voie postérieure haute des arcs restant des quatre premières côtes.

Actuellement, le résultat est excellent : radiologiquement, on ne voit plus d'ulcération nette ; l'expectoration ne contient plus de bacilles ; la température est stabilisée à la normale, l'état général est excellent.

Observation n° 28

(Mme M..., 45 ans)

Volumineuse ulcération du sommet droit considérée radiologiquement comme un évidement ; niveau liquide, expectoration abondante, état psychique déplorable. On fait un programme de thoracoplastie élargie en décidant de pratiquer, les premiers temps, sous le couvert d'un traitement périosté en vue de permettre des réinterventions à distance si un incident venait en retarder l'exécution.

En novembre 1935, résection par voie antérieure de la moitié antérieure de la première côte.

En décembre, résection par voie postérieure haute des fragments postérieurs des trois premières côtes désarticulées en dedans, avec résection des apophyses transverses. Au cours des semaines suivantes, on note une régression concentrique très importante de la cavité qui fait ainsi preuve d'un potentiel rétractile important.

Dans ces conditions, on décide d'attendre que la cavité ait fait son maximum de rétraction avant de réintervenir, et de continuer cette thoracoplastie en recherchant, non plus la compression par des ré-

sections costales larges, mais la simple hypotension par des résections costales limitées.

En mars 1936, la régression étant arrivée à bout de course, on pratique la résection des 3e et 4e côtes sur 22 cm. sectionnées en dedans au sommet des apophyses transverses. Nouvelle diminution concentrique de l'image cavitaire qui se continue actuellement. Grosse amélioration de l'état général, expectoration très diminuée.

Observation n° 29

(Mlle L..., 18 ans)

Volumineuse ulcération de la partie moyenne du poumon gauche, de siège postérieur, chez une malade peu résistante ; reliquats importants de lésions droites. Symphyse pleurale bilatérale.

Après un an de cure sanatoriale, on décide de collaber l'ulcération gauche qui marque une certaine tendance rétractile. Seule, une intervention limitée, de détente, étant possible en raison de la résistance médiocre du sujet, on décide de pratiquer des résections costales postérieures à type opération de Sauerbruck.

En avril 1935, résection par voie postérieure haute de fragments des quatre premières côtes, le premier arc costal étant simplement brisé, les résections étant d'autant plus larges que plus basses : en tout 25 cm. Intervention très bien supportée.

Deux semaines après l'intervention, la cavité a diminué de moitié. On attend que la régression ait atteint son maximum et que la malade ait récupéré une résistance générale meilleure avant de décider la suite à donner au traitement.

3° THORASCOPLASTIES HYPOTENSIVES ASSOCIÉES A UN PNEUMOTHORAX CONTRO-LATÉRAL

Observation n° 30

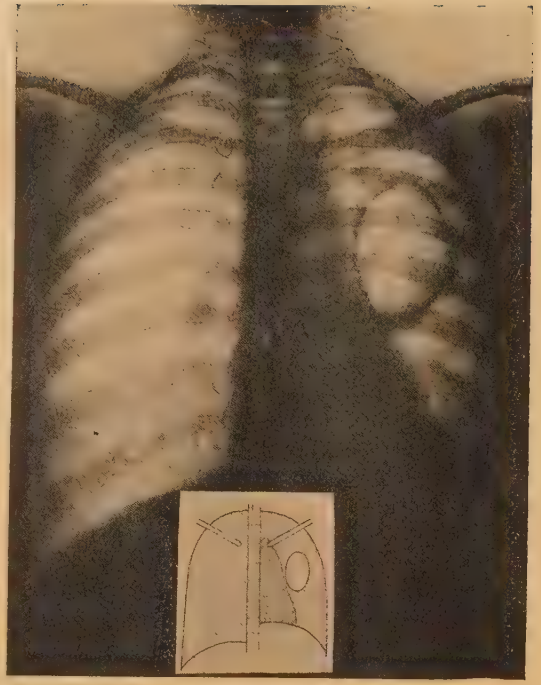
(Mme M..., 30 ans)

Très volumineuse cavité de la région moyenne du poumon gauche à siège postérieur, mais entourée de parenchyme pulmonaire sain. Phrénicectomie inefficace, aucune régression importante par la cure simple (radio n° 33).

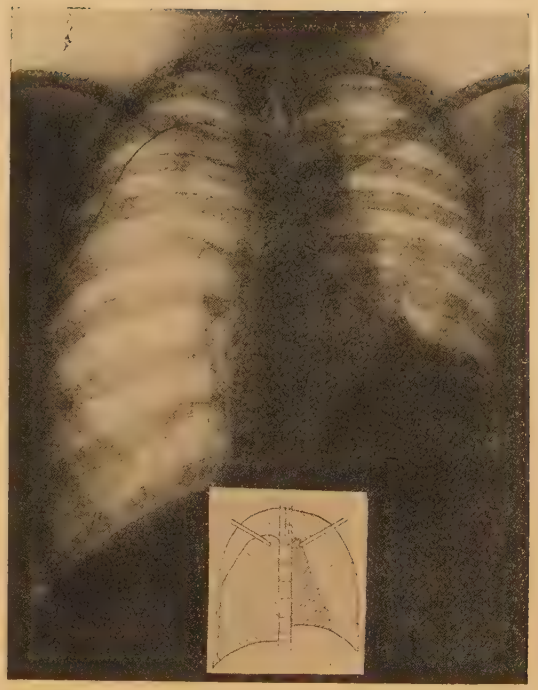
En août 1935, résection des arcs antérieurs des quatre premières côtes avec formolisation des étuis périostés ; cette détente antérieure produit une diminution très importante de la cavité au cours des mois suivants ; l'expectoration diminue considérablement.

En janvier 1936, la cavité a diminué des trois-quart ; elle tend à se stabiliser en cet état. On décide alors d'accentuer l'action de détente en créant un pneumothorax contro-latéral.

Le contro-latéral est créé en janvier 1936 : deux mois après, l'ulcération n'est plus visible (radio n° 34) ; il semble que le résultat doive être complet et définitif.



Radio. n° 33. — Très volumineuse ulcération de la partie moyenne du poumon gauche avec petit niveau liquide : aucune tendance à la régression spontanée, phrénicectomie inefficace.



Radio. n° 34. — Même malade après résection extra-périostée des arcs antérieurs des quatre premières côtes gauches et pneumothorax contro-latéral : ulcération radiologiquement disparue.

Observation n° 31
(Mlle D..., 21 ans)

Lésions ulcéro-fibreuses importantes des deux sommets prédominant à gauche où existe un presque évidement. Pneumothorax gauche impossible (radio n° 35).

En octobre 1934, on crée un pneumothorax droit en vue d'une action bilatérale ; après section de brides, au bout de huit mois d'entretien, les lésions droites peuvent être considérées comme hors de cause et les lésions gauches se sont améliorées.

En septembre 1935 on décide d'intervenir sur le sommet gauche. On pratique d'abord une résection des arcs postérieurs des trois premières côtes, la 2e et la 3e étant désarticulées en dedans. Puis, un mois après, résection extra-périostée des arcs postérieurs des 4e et 5e côtes.

Le collapsus obtenu est important. La cavité régresse progressivement, s'étrangle à sa partie moyenne, alors que les deux extrémités se présentent chacune comme une ulcération isolée et diminuent de volume.

Actuellement, soit cinq mois après la première intervention, il n'existe plus de perte de substance radiologiquement visible ; on peut espérer obtenir un résultat complet (radio n° 36).

Observation n° 32
(Mme C..., 34 ans)

Lobite supérieure droite ulcérée ne régressant pas par la cure simple ; symphyse pleurale ; état général peu résistant.

Pneumothorax contro-latéral créé en juin 1935 : il provoque une coudure trachéale et une déviation médiastinale très importantes en regard des lésions. Celles-ci s'améliorent progressivement.

En mars 1936, l'amélioration ne progresse plus ; petite poussée évolutive avec décalage thermique. On décide de compléter chirurgicalement le collapsus, avec la prudence nécessaire.

En mars 1936, résection isolée extra-périostée de la première côte par voie sus et sous-claviculaire.

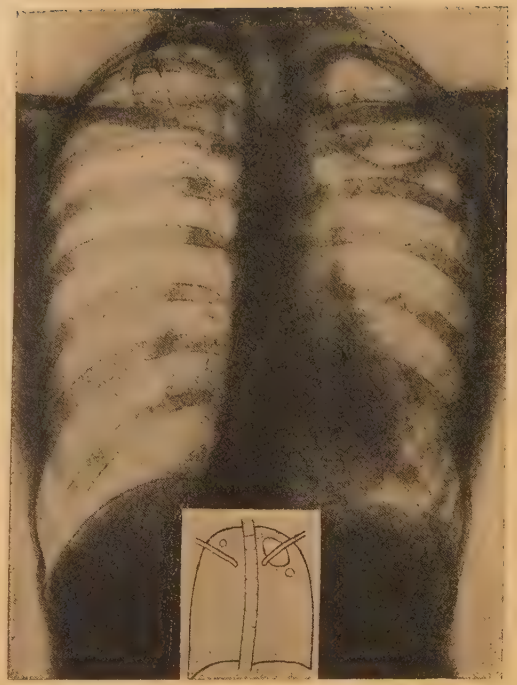
En avril, résection par voie postérieure haute des arcs postérieurs des 2e, 3e et 4e côtes ; en dedans, section en bloc de l'apophyse transverse et du col de la côte.

Amélioration clinique et radiologique des lésions qui va en s'accentuant.

CONCLUSION

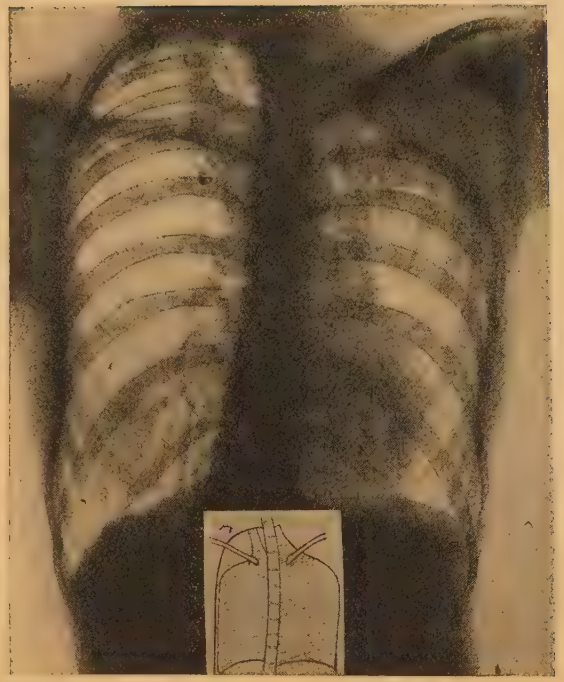
Comme le pneumothorax artificiel, dont elle ne fait que copier le mode d'action, la thoracoplastie doit s'orienter elle aussi vers une action de détente, élective et économique.

Jusqu'ici, la crainte de ne pas faire assez, l'impossibilité pra-



Radio n° 35. — Lésions bilatérales ulcérées.

A droite, petite ulcération sus-claviculaire ; à gauche, volumineuse ulcération tendant à évider l'apex, ulcération sous-jacente moins importante. Symphyse pleurale gauche.



Radio n° 36. — Après un an d'entretien en hypotension d'un pneumothorax droit ayant eu une action bilatérale, et après résection des cinq premières côtes gauches : disparition radiologique des ulcérations.

tique où nous étions de réintervenir sur un plastron de néoformation, faisaient préférer les interventions larges, comprimant la lésion sur le plan médiastinal. Mais nous avons actuellement à notre disposition deux techniques, la formolisation et la résection costale extra-périostée, qui nous permettent de retarder ou d'empêcher cette réossification ; elles nous permettent en conséquence de ne plus précipiter les temps opératoires ; elles nous permettent ainsi de tenter, pour chaque lésion, le collapsus minimum par des résections progressives, suffisamment espacées.

La pratique montre, comme pour le pneumothorax artificiel, que la thoracoplastie hypotensive peut guérir la plupart des lésions qu'on est amené à collaber, à condition qu'elles ne soient pas figées et à condition de leur laisser, après chaque intervention, le temps suffisant pour que l'action de détente et de rétraction péri-lésionnelle puisse s'exercer pleinement. Répétons-le : on donne six mois et plus à une lésion collabée par pneumothorax pour se fermer, on ne voit pas pourquoi on ne donnerait pas un même laps de temps à une lésion collabée chirurgicalement ; vouloir obtenir en quelques semaines la fermeture d'une caverne en l'applatissant contre le médiastin serait retomber dans l'erreur qu'a constituée le pneumothorax systématiquement compressif.

La thoracectomie compressive, large, n'est plus indiquée qu'en présence de lésions qui ne peuvent se rétracter et faire elles-mêmes les frais de leur guérison, c'est-à-dire des ulcérations anciennes et stabilisées ou des évidements d'un sommet, qui ne sont pas entourées de parenchyme pulmonaire sain ; dans tous les autres cas, on n'est en droit de passer au stade des résections costales larges qu'après essai infructueux d'un collapsus de détente : bien souvent, ces résections costales larges ne seront qu'un traitement palliatif.

En raison des progrès des techniques opératoires, de la sûreté et de la variété des procédés techniques actuellement acquis, en particulier à la suite des travaux de André Maurer, on est en droit d'étendre les indications de la thoracoplastie à bien des formes qui jusqu'ici n'en étaient pas justiciables ; elle ne doit plus être considérée comme une ultime ressource à n'appliquer que tardivement. Comme pour le pneumothorax artificiel, les interventions précoces donnent des résultats très supérieurs aux interventions tardives, parce que les lésions n'ont pas encore

épuisé leur potentiel rétractile ni subi une transformation fibreuse trop importante.

Si la phase d'observation pré-opératoire reste indispensable, elle ne doit plus être prolongée outre mesure ; de plus, elle doit être utilisée au mieux en soumettant les lésions à une action de détente indirecte ; parmi les méthodes de détente et d'attente, le pneumothorax contro-latéral a une place importante.

Quant à l'observation post-opératoire, elle acquiert, avec ces nouvelles méthodes, une place de plus en plus grande. En effet, l'intervention n'est plus terminée une fois pour toutes ; c'est l'observation attentive du malade, surtout l'observation objective des lésions, qui vont nous permettre d'apprécier les résultats immédiats, de suivre les réactions que nous avons provoquées, de décider quelle suite nous devons donner au traitement pour obtenir le résultat désiré.

SEPTIÈME PARTIE

ROLE DU SANATORIUM ET DE LA CURE HYGIÉNIQUE

EN PARTICULIER DE LA CURE DE REPOS DANS LA COLLAPSOTHÉRAPIE ACTUELLE

A. DOUBLE ASPECT DE LA CURE DE REPOS : REPOS GÉNÉRAL ET REPOS LOCAL

C'est surtout en tant que mise au repos général de tout l'organisme que doit être comprise la cure hygiéno-diététique.

Permettre à l'organisme de récupérer la résistance qu'il avait perdue, en soumettant le malade à un repos complet et en lui assurant une nourriture abondante, saine et variée ; mettre les poumons au repos, en évitant au malade tout effort susceptible d'augmenter l'amplitude des mouvements respiratoires ou la rapidité du rythme, en diminuant le « traumatisme alvéolaire » : ce sont ces deux aspects de la cure de repos qui constituent la base du traitement hygiénique de la tuberculose pulmonaire.

La cure d'altitude a certainement une importance mécanique non négligeable, parce que la baisse de la pression atmosphérique, lorsqu'elle reste modérée, détermine une diminution de la tension élastique du parenchyme pulmonaire chez le malade qui n'a pas subi d'intervention collapsothérapique.

Mais nous considérons également comme très important d'as-

socier, au repos général, un repos local de la partie du poumon atteinte par le processus tuberculeux.

L'ensemble des poumons étant déjà soumis au repos, on peut faire encore mieux ; on peut faire coïncider la région du plus grand repos avec la partie malade.

Suivant la position du sujet, on modifie la répartition des tensions élastiques statiques et dynamiques, et il est possible, en imposant au malade la cure en position déterminée, d'éviter que la lésion principale ne se situe dans la zone des tensions les plus fortes ; il est donc possible de modifier favorablement, d'une part, l'action de la pesanteur, et, d'autre part, le type respiratoire du sujet.

Nous avons déjà vu que l'action de la pesanteur se composait avec la force de rétraction élastique du poumon ; la force de la pesanteur a son maximum d'action suivant les axes verticaux du poumon ; au sommet de ces axes, action de la pesanteur et force de rétraction ajoutent leurs actions et la tension élastique est élevée ; au contraire, à la partie inférieure des axes, ces deux forces se neutralisent en partie et la tension élastique est moins élevée. Il faut donc chercher à situer la région malade à la partie inférieure des axes.

Nous avons vu également que le type respiratoire variait suivant la position du sujet ; qu'en décubitus latéral, le type respiratoire différait suivant l'hémithorax considéré : costal supérieur pour l'hémithorax supérieur, diaphragmatique pour l'hémithorax inférieur.

Considérons par exemple une lésion sous-claviculaire droite ; en position verticale, cette lésion se trouve dans la région où l'action de la pesanteur s'ajoute à la force de rétraction, où la tension élastique est la plus élevée ; s'il s'agit d'une femme à type respiratoire costal supérieur, il se surajoute un traumatisme dynamique important. En décubitus dorsal, le traumatisme statique reste aussi fort, le type respiratoire n'étant pas modifié. Mais si la malade est placée en décubitus latéro-déclive droit, la lésion se trouve à la partie inférieure d'un des axes verticaux, donc, dans une région de tension statique peu élevée ; de plus, le type respiratoire, devenu diaphragmatique, n'exerce plus qu'indirectement sur elle son traumatisme dynamique : en cette position, la lésion est située dans la région la moins traumatisée du poumon malade, et l'ensemble de ce poumon est en position de repos, alors que le poumon opposé fournit l'effort respiratoire principal.

S'il existe des lésions bilatérales, il faut recommander au malade la cure sur le poumon le plus atteint.

Il faut également combiner la position de cure avec le mode d'action des méthodes collapsothérapiques.

Dans le pneumothorax homolatéral complet, fait pour des lésions unilatérales, ceci n'a pas une grande importance, puisque le pneumothorax rétracte et immobilise les lésions. Par contre, si le poumon opposé est le siège de lésions évolutives, il est utile de recommander la cure sur le côté non collabé ; l'effort respiratoire portera alors principalement sur les parties saines du poumon collabé ; dans le pneumothorax contro-latéral, cette position a une importance de tout premier plan sur laquelle nous avons déjà insisté. Il en est de même lorsque le décollement d'un pneumothorax homolatéral est rendu incomplet par des brides pleurales insectionnables et que ces brides, tendues en certaine position, ont une action néfaste sur la lésion : la cure dans la position qui détend au maximum les brides s'impose et donne souvent des résultats intéressants.

Après phrénicectomie, il est classique de mettre le lit du malade en position oblique, tête basse, de façon à augmenter l'action de la poussée abdominale ; si la lésion siège au sommet, c'est également en cette position qu'elle se situe dans la région de tension élastique la moins forte ; au décubitus dorsal, nous préférons le décubitus latéro-déclive sur le côté malade, de façon à diminuer en plus le traumatisme dynamique, le diaphragme étant paralysé et la distension costale minime en cette position.

Remarquons que ces positions différentes sont en général très bien supportées ; elles ne demandent que quelques jours d'accoutumance si le malade est docile. Il est facile de les faire adopter tout d'abord pour la nuit, puis pour la cure de silence, et on arrive à les faire accepter, dans certains cas, d'une façon presque continue.

La cure de repos en position déterminée constitue une méthode collapsothérapique adjuvante dont on aurait tort de se passer.

B. ROLE DU SANATORIUM DANS L'APPLICATION DES MÉTHODES ACTUELLES DE COLLAPSOTHÉRAPIE

Au cours des dernières années, la place donnée à la collapsothérapie dans le traitement des tuberculoses pulmonaires est devenue de plus en plus grande, et, parallèlement à cette vogue d'un interventionisme que les résultats rendent parfaitement légitime, on a eu tendance à restreindre le rôle du sanatorium.

A l'esprit de certains phtisiologues, de beaucoup parmi les jeunes, le problème thérapeutique se pose ainsi : collapsothérapie d'abord, ensuite sanatorium, s'il le faut, mais comme à regret. Il nous semble puéril de vouloir établir une échelle des valeurs, et comme une hiérarchie des méthodes, dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ; si la collapsothérapie prend une place de plus en plus importante et amplement justifiée, on ne doit pas cependant considérer le sanatorium comme d'intérêt secondaire, bien au contraire : il y a là deux traitements qui se complètent, non pas qui s'opposent, comme certains le voudraient.

En présence d'un tuberculeux, penser « collapsothérapie d'abord », c'est envisager d'emblée la possibilité d'agir sur le foyer lésionnel, de le détendre, de le mettre au repos : c'est très bien, mais ce n'est pas suffisant. La collapsothérapie améliore les conditions mécaniques et physiologiques de l'ensemble de l'appareil respiratoire, favorise les processus naturels de guérison. Mais c'est à l'organisme de faire cette guérison parce que la collapsothérapie n'est pas une méthode d'exérèse et qu'elle laisse le foyer tuberculeux sur place.

C'est donc en fin de compte le seul souci de favoriser les processus naturels de guérison qui doit prévaloir : les favoriser localement par la collapsothérapie hypotensive, mais les favoriser aussi en développant la résistance générale du malade.

Car le terrain garde son importance primordiale, et donc tout ce qui peut améliorer la résistance générale du malade. Or en attendant que la connaissance d'un médicament spécifique nous permette d'améliorer la résistance à l'infection bacillaire, c'est seulement par la cure hygiéno-diététique que nous pouvons renforcer la résistance générale, c'est-à-dire par la cure sanatoriale. Elle a fait ses preuves et on aurait tort de vouloir s'en passer : ne serait-il pas absurde d'opposer traitement local à traitement général ? L'un et l'autre se complètent, adaptés à

chaque cas, le traitement local à la lésion, le traitement général au terrain particulier, et en étroite dépendance l'un de l'autre.

Mais le sanatorium a d'autres avantages.

C'est d'abord que le sanatorium moderne constitue le lieu le plus propice à l'application de la collapsothérapie telle qu'elle est comprise actuellement. Car il a subi, parallèlement à l'évolution des divers modes de traitements mécaniques, une orientation nouvelle. Nous sommes loin actuellement du sanatorium « maison de campagne », tel qu'il fut défini à l'origine de la lutte antituberculeuse, ou tel qu'il fut conçu au temps de Sabourin : c'est-à-dire, dans un établissement approprié, quelques malades qu'un médecin a bien en main, sur lesquels on fait de la bonne clinique générale, et dont on soutient admirablement le moral, en espérant que, le temps et la bonne hygiène aidant, la nature fera le reste.

Le sanatorium moderne répond à un tout autre but. Sans rien négliger de la cure hygiénique, de la bonne clinique et du soutien moral, il doit pouvoir grouper et rendre applicables les moyens collapsothérapiques les plus spéciaux et les plus complexes, sans que le malade doive être déplacé, ni sa surveillance médicale modifiée. Or, si un pneumothorax peut être entretenu dans n'importe quel établissement comportant une installation radiologique, par contre les méthodes chirurgicales nécessitent un outillage et une adaptation des locaux qu'on ne rencontre pas encore dans tous les sanatoriums. Un sanatorium moderne doit permettre de pratiquer sur place, et dans des conditions matérielles irréprochables, l'ensemble de la chirurgie pulmonaire ; le tuberculeux ne devrait plus jamais se trouver dans la triste obligation de quitter le centre sanatorial ou la station climatique, pour subir dans une clinique chirurgicale non spécialisée, sous une surveillance médicale nouvelle, une opération dont les chances de réussite sont ainsi diminuées.

Et l'application des méthodes collapsothérapiques, comme elles sont comprises actuellement, rend encore plus nécessaire le séjour au sanatorium. Un pneumothorax homolatéral compliqué, un pneumothorax bilatéral, un pneumothorax contro-latéral exigent une surveillance attentive de tout instant, et ceci pendant des mois : il serait particulièrement risqué de les entretenir à domicile, sous une surveillance trop intermittente. Quant à la collapsothérapie chirurgicale hypotensive, faite d'interventions successives espacées, coupées de phases d'observation de

plus ou moins longue durée, elle demande le maintien du malade en cure hygiénique étroitement surveillée durant un temps très long et de durée indéterminée. Pour tous ces malades le sanatorium demeure l'adjuvant indispensable de la collapsothérapie.

Le sanatorium moderne doit réunir en plus toutes les conditions matérielles de confort nécessitées par l'état des malades ; il ne doit pas être construit comme un hôtel ou comme un hospice ; il doit être spécialement organisé pour recevoir uniquement des tuberculeux, parmi lesquels de nombreux malades alités, et aussi pour faciliter le travail des médecins.

Il doit être un lieu de repos, et c'est dire qu'une discipline stricte doit y régner, qui, sans être trop apparente ni trop pénible pour les malades, doit cependant les obliger à mener une vie calme et à respecter le repos des plus atteints : nous sommes loin de l'atmosphère décrite par la plupart des romans sur les sanatoriums dits de luxe.

Le sanatorium doit comprendre un nombre important de lits, d'une part pour justifier la complexité de l'installation matérielle et de l'outillage technique qu'il doit comporter, d'autre part pour comprendre un nombre suffisant de médecins ayant acquis une spécialisation poussée et travaillant en commun. Car le travail médical du sanatorium est devenu un travail en équipe. La chirurgie pulmonaire, en particulier, exige une collaboration de plus en plus étroite entre le phtisiologue et le chirurgien : le phtisiologue devrait avoir une formation chirurgicale sérieuse et il serait grandement souhaitable que le chirurgien soit lui-même phtisiologue.

La formule du centre climatique, groupant un nombre important d'établissements, a l'avantage de réunir un grand nombre de médecins et de spécialistes.

Un article récent sur l'utilité du sanatorium laissait entendre que ses médecins, se complaisant dans la routine, avaient naturellement tendance à reléguer au second plan la collapsothérapie et à faire perdre ainsi un temps précieux au malade ; toutes les stations de cure ne sont heureusement pas dirigées par des médecins ayant cette mentalité et nous dirons même que, parmi les phtisiologues français les plus appréciés à l'étranger, parmi ceux qui ont fait faire le plus de progrès au traitement de la tuberculose pulmonaire, un grand nombre appartient aux milieux sanatoriaux ; nous ne citerons en exemple que deux noms: Dumarest et Kuss.

Cette transformation du sanatorium, devenu un grand établissement médico-chirurgical spécialisé, un véritable centre collapsothérapique, ne doit cependant pas faire oublier son rôle moral et éducateur.

On a préconisé le traitement ambulatoire de certaines formes peu graves de tuberculose, et en particulier le pneumothorax ambulatoire. C'est à notre avis une erreur : la cure sanatoriale reste indispensable quelle que soit la légèreté des lésions, si on peut employer l'expression de « lésions légères » en parlant de tuberculose pulmonaire. Pour certains tuberculeux la cure peut être de courte durée ; mais elle reste d'une incontestable utilité, ne serait-ce que pour les éduquer, les préparer au genre de vie qu'ils devront mener pendant un temps plus ou moins long, mais qui se chiffre toujours par années.

Le traitement ambulatoire peut rendre des services ; il peut même être une nécessité médico-sociale dans certains cas particuliers, mais faute de mieux ; nous l'avons dit, il ne peut être appliqué que dangereusement à des malades relevant d'un traitement collapsothérapique tant soit peu complexe ; il ne devrait comprendre que des pneumothorax homolatéraux d'emblée efficaces et complets, à condition encore qu'un repos suffisant et un minimum d'hygiène soient également assurés.

Le sanatorium constitue un élément éducateur incomparable. Là seulement le malade comprend la gravité de sa maladie et l'importance des mesures prophylactiques vis-à-vis des siens ; là seulement, et parce qu'il n'est plus dans son milieu, séparé de ses occupations et de ses relations, il accepte une surveillance médicale rigoureuse, un repos complet, une discipline ou plutôt une organisation hygiénique de sa vie qui autrement lui paraîtrait insupportable.

Je ne crois pas qu'un tuberculeux qui n'a pas séjourné en sanatorium puisse s'astreindre chez lui à un séjour au lit de quelque durée, à une cure régulière, alors qu'il présente souvent un état général assez bon pour le faire douter de l'importance de ses lésions ; je ne crois pas, s'il va bien en apparence, qu'il accepte de mener une vie au ralenti, alors qu'il est près de ses occupations et qu'il a des distractions à sa portée.

Je ne crois pas, s'il s'agit d'un malade appartenant à un milieu tant soit peu affiné et qui n'est pas passé par le sanatorium, qu'il soit facile de le convaincre d'avoir un crachoir à sa portée... et de s'en servir.

Le tuberculeux banal, celui qui présente des lésions ulcéro-fibreuses plus ou moins importantes, est toujours persuadé, lorsque nous le voyons arriver en milieu sanatorial, qu'il a une forme légère et qu'il va guérir en quelques semaines. Il est bien difficile de faire admettre à un sujet jusqu'à présent normal et même suractif, qu'il rentre malgré les apparences dans cette catégorie de malades qu'il considérait jusqu'alors avec pitié et répulsion, et qu'il doit adopter désormais lui-même la vie hygiénique qui leur convient.

Le sanatorium tend naturellement à perdre certains malades. Ce sont d'abord les vieux tuberculeux, stabilisés ou passés à l'état chronique. Ils ont quelque peine à se plier à une discipline rigoureuse que leur état n'impose plus. Parmi ces anciens malades qui, pendant des mois ou des années, vont consolider peu à peu le résultat obtenu par l'évolution normale ou par la collapsothérapie, s'ils présentent l'apparence de la bonne santé et s'ils ne sont plus contagieux, beaucoup peuvent demeurer chez eux ; pour ceux qui peuvent bénéficier encore d'une cure climatique ou d'altitude, le centre sanatorial peut comprendre des établissements moins sévères, pensions ou villas, où ils pourront parachever leur guérison tout en restant sous une surveillance médicale. Le sanatorium ne peut que gagner en éliminant les malades légers ou les convalescents qui ont naturellement tendance à y mener une vie trop active et à troubler le repos des autres malades, de ceux qui doivent constituer la clientèle principale du sanatorium moderne.

Mais le sanatorium a également perdu tout un recrutement de malades qui devraient légitimement lui revenir, et c'est en raison de la multiplication des médecins spécialisés des grandes villes et des phtisiologues de secteur, qui ont une tendance bien naturelle à garder près d'eux leurs malades. Il n'y aurait aucun inconvénient à cela, s'ils se contentaient de garder les cas améliorables par une collapsothérapie simple, et s'ils disposaient d'une clinique ou d'un établissement de cure facilitant au début la surveillance du malade.

Mais répétons-le, toute collapsothérapie tant soit peu compliquée relève du sanatorium : la cure hygiéno-diététique reste le complément indispensable de la collapsothérapie moderne, et celle-ci n'est applicable avec le minimum de risque que dans les grands centres de traitement collapsothérapique.

CONCLUSIONS

La cure de repos doit être comprise comme repos général et repos local : repos général pour permettre à l'organisme de récupérer la résistance qu'il avait perdue, pour diminuer également le traumatisme alvéolaire ; repos local cherchant, par la cure en position déterminée, à faire coïncider la région malade avec la région pulmonaire de tension élastique la moins élevée.

L'importance du sanatorium n'a fait que s'accroître avec l'extension des méthodes collapsothérapiques. Il n'y a aucune opposition entre ces deux modes de traitement de la tuberculose pulmonaire dont l'action se complète. Les méthodes collapsothérapiques ne font que favoriser les processus naturels de guérison; elles ne peuvent aucunement nous dispenser des traitements hygiéniques puisque le facteur terrain garde son importance primordiale.

Mais le sanatorium moderne doit être compris comme un grand établissement médico-chirurgical spécialisé, véritable centre collapsothérapique groupant tous les spécialistes, l'outillage technique et l'organisation matérielle nécessités par l'application des méthodes modernes de la collapsothérapie. Il s'adresse non pas tant aux malades stabilisés qu'aux formes récentes ou graves, alors que leur traitement est délicat et demande une surveillance continuelle dans les conditions climatiques et matérielles les meilleures.

Donc sanatorium et collapsothérapie se complètent : si le sanatorium peut seul rendre la collapsothérapie possible avec un minimum de risque dans les cas graves ou complexes, dans tous les cas il la facilite et en consolide les résultats.

CONCLUSIONS

1° Sans vouloir irrévérencieusement diminuer la gloire de Carlo Forlanini, mais au contraire pour étendre les bienfaits de sa méthode géniale, nous devons reconnaître que la conception initiale de la collapsothérapie est maintenant périmée.

La doctrine de l'immobilisation-compression a fait son temps. A la collapsothérapie compressive, il faut substituer la collapsothérapie hypotensive proposée dès 1912 par Maurizio Ascoli : l'observation clinique, les progrès empiriques de la méthode, enfin les travaux théoriques parmi lesquels et surtout ceux de F. Parodi, ont démontré la supériorité de l'action hypotensive qui conditionne la détente lésionnelle.

Eliminant toute action anormale et non physiologique, elle ne cherche qu'à placer l'appareil respiratoire et les lésions qu'il contient dans les conditions mécaniques les plus favorables pour que les processus naturels de guérison entrent en jeu et pour qu'ils aient leur pleine efficacité.

2° L'étude rationnelle de la mécanique pulmonaire doit être à la base de la collapsothérapie hypotensive.

Le poumon se présente comme un corps élastique distendu, soumis à un ensemble de forces qui, par leurs variations, déterminent les mouvements respiratoires et conditionnent l'état de tension élastique plus ou moins élevé du parenchyme.

Les deux poumons, organes élastiques placés dans une cage thoracique unique et rigide, séparés seulement par une cloison médiastinale qui dans son ensemble est souple et mobile, sont en étroite solidarité fonctionnelle.

Une lésion tuberculeuse, parce qu'elle détruit la fibre élastique et qu'elle comprend des pertes de substances, constitue une zone de moindre résistance ; le traumatisme respiratoire rythmique-

ment répété tend à l'aggraver. De plus, la lésion tuberculeuse modifie les conditions mécaniques de tout le thorax et trouble la fonction respiratoire.

La collapsothérapie hypotensive doit rechercher : d'une part, à rétablir dans le thorax des conditions mécaniques et physiologiques plus favorables ; d'autre part, à détendre la partie malade et à diminuer à son niveau l'importance du traumatisme respiratoire.

3° La complexité anatomo-clinique des lésions tuberculeuses est grande. Pour cette raison la collapsothérapie pulmonaire doit être envisagée comme une méthode souple, qu'il faut adapter à chaque cas ; il ne saurait y avoir de traitement collapsothérapique univoque de la tuberculose pulmonaire.

La grande majorité des lésions collabées guérit par un processus de rétraction atélectasique péri-lésionnel. Les ulcérations se ferment par diminution concentrique de volume et non par accolement des parois. Les guérisons obtenues sont d'autant plus rapides et plus solides que les lésions collabées sont plus récentes.

Toute lésion non stabilisée est en principe rétractile. Il convient de bien différencier rétractilité et rétraction. Une lésion récente infiltrée est éminemment rétractile lorsqu'on la collabe ; une lésion fibro-scléreuse a été à un moment donné rétractile, mais peut fort bien ne plus l'être lorsqu'on est amené à la collaber, même si elle s'accompagne de signes évidents d'attraction d'organes.

Si le processus de transformation fibreuse est d'un bon pronostic quant à l'évolution générale de la maladie, il l'est beaucoup moins quant à la réaction qu'on peut attendre d'une lésion sous la collapsothérapie : une lésion infiltrée récente guérit mieux qu'une lésion fibreuse organisée.

Les progrès de la collapsothérapie doivent nous rendre très sévères quant au mode de guérison à obtenir : on n'a plus le droit de se contenter d'une stabilisation des lésions par transformation fibreuse englobant des foyers encore évolutifs ou encapsulant une caverne. Un des meilleurs arguments en faveur des indications larges et des indications précoces de la collapsothérapie hypotensive est le fait qu'elle évite l'évolution spontanée vers ces états séquelles complexes, si difficiles à traiter et si menaçants pour l'avenir.

4° Le pneumothorax artificiel homolatéral demeure la méthode collapsothérapique la meilleure dont nous puissions disposer. Ses indications peuvent être étendues, d'une part à des formes légères qui pourraient peut-être guérir spontanément mais plus lentement et moins complètement, d'autre part à des formes graves presque à la limite de nos possibilités thérapeutiques : c'est parce que le collapsus hypotensif donne des guérisons plus certaines, plus rapides et plus solides que le simple abandon à l'évolution spontanée ; et c'est aussi parce que les risques et les accidents inhérents à la méthode deviennent, grâce à l'hypotension, de plus en plus réduits et de plus en plus rares.

La technique d'entretien du pneumothorax ne saurait être univoque ; il faut rechercher, pour chaque cas particulier et à tout moment de l'évolution, la pression optima, c'est-à-dire la pression minima suffisante.

Le pneumothorax bilatéral, si l'indication est bonne et s'il est bien conduit, ne comporte pas plus de risques que le pneumothorax unilatéral ; il est maintenant d'une pratique courante.

Tout pneumothorax inefficace est dangereux ; il doit être rapidement amélioré, s'il se peut, par libération de la zone adhérente, ou abandonné au profit d'une autre méthode collapsothérapique.

5° La collapsothérapie des lésions siègeant sous plèvre symphysée doit s'inspirer du mode d'action du pneumothorax artificiel homolatéral ; elle doit rechercher une action de détente, élective, appliquée aussi précocément que possible.

Nous comprenons le traitement de ces formes comme un traitement de longue haleine, fait d'interventions successives espacées, complétées jusqu'à ce que l'efficacité entière soit obtenue.

6° Parmi ces interventions, certaines n'ont qu'une action indirecte, pas à proprement parler élective ; elles ne visent qu'à détendre l'ensemble du poumon malade, et à ramener l'appareil respiratoire à des conditions mécaniques et physiologiques plus favorables au développement des processus naturels de guérison.

Le pneumothorax contro-latéral de Maurizio Ascoli est, sans aucun doute, la plus importante de ces interventions. Si on ne doit en attendre des résultats complets qu'assez rarement, en présence de lésions réalisant des conditions bien déterminées, par contre il provoque souvent une amélioration très importante de l'état local et général du malade et il rend ainsi possi-

ble ultérieurement une intervention d'action plus directe dont il peut diminuer l'étendue nécessaire ; d'autre part il protège le parenchyme du poumon sain ou moins malade d'ensemencements ou de réveils pré ou post-opératoires. Enfin sa pratique a mis en évidence l'action contro-latérale utile de tout pneumothorax entretenu en hypotension, elle a justifié la pratique du pneumothorax homolatéral en présence de lésions bilatérales.

7° La phrénicectomie est une intervention hasardeuse quant aux résultats ; en tant qu'intervention autonome, elle n'est indiquée qu'en présence de lésions importantes de la base lorsqu'il existe une symphyse pleurale. Elle peut rendre des services, associée à une autre méthode collapsothérapique, en particulier à un pneumothorax « cordé » ou à un pneumothorax contro-latéral.

Cependant la possibilité que nous avons maintenant d'obtenir à titre d'essai des paralysies passagères du diaphragme peut dans une certaine mesure étendre les indications des interventions sur le nerf phrénique.

8° La scalénotomie agit en détendant statiquement le poumon, l'alcoolisation des nerfs intercostaux en diminuant la mobilité costale et en modifiant le type respiratoire. Ce sont des interventions collapsothérapiques de second plan dont on ne peut attendre que des résultats très limités.

9° L'apicolyse avec plombage paraffiné est susceptible de rendre des services chez des malades ayant une résistance générale très amoindrie parce qu'il s'agit d'une intervention très peu choquante ; encore faut-il qu'il s'agisse de lésions réalisant l'indication type de l'apicolyse avec plombage.

Les techniques actuelles de résections costales limitées, étendues progressivement, lui enlèvent la plupart de ses indications.

10° La thoracoplastie doit s'inspirer elle aussi du mode d'action du pneumothorax artificiel homolatéral hypotensif. Elle doit, par des résections costales limitées, bien situées et économiques, détendre la partie malade pour permettre sa rétraction élective et favoriser la fermeture progressive et concentrique des ulcérations.

Seules les lésions étendues ou inertes sont justiciables de la thoracoplastie élargie, intervention mutilante qui ne peut être considérée que comme un pis-aller.

Dans tous les autres cas on doit désormais donner la préférence aux thoracectomies limitées ; les résections costales doivent détendre progressivement et également la lésion, elles doivent pouvoir être élargies secondairement s'il en est besoin après qu'une phase d'observation post-opératoire de durée suffisante aura permis d'observer les réactions lésionnelles et périlésionnelles sous l'action de la détente : on peut juger ainsi exactement du potentiel rétractile de la lésion et prévoir exactement l'étendue des résections costales qui seront encore nécessaires.

Pour cela, il est indispensable de traiter opératoirement le périoste et d'éviter la production rapide d'un plastron de néoformation costale ; grâce aux procédés qui permettent de retarder les réossifications, on n'est plus obligé de réaliser coûte que coûte et rapidement un programme opératoire prédéterminé ; on n'a plus à faire entrer en ligne de compte la crainte d'être devancé par ces néoformations osseuses, qui rendent très dangereuse et à peu près inutile toute retouche, si le résultat est incomplet ou s'il survient une retouche. Parmi ces procédés, la résection costale extra-périostée, mise au point par André Maurer, nous paraît être le meilleur.

L'amélioration des techniques opératoires, la possibilité de pratiquer des interventions très limitées sans compromettre l'avenir, permettent d'étendre les indications de la thoracoplastie d'une part à des formes moins graves, d'autre part à certaines formes plus graves, bilatérales ou évolutives.

Dans la thoracoplastie hypotensive, le temps opératoire initial revêt une importance particulière puisque les suites opératoires doivent être décidées d'après la réaction lésionnelle devant ce premier temps ; son étendue doit être proportionnée à la résistance du malade et à l'état des lésions ; son action de détente doit être répartie également sur la lésion sans zone de tiraillement dangereuse. L'observation post-opératoire doit être particulièrement attentive et objective puisque c'est elle qui décidera de la suite à donner au traitement chirurgical.

11° La cure hygiéno-diététique reste la base du traitement de la tuberculose pulmonaire, puisque les méthodes collapsothérapiques ne sont pas des méthodes d'exérèse et puisqu'elles ne font que mettre en jeu les processus naturels de guérison : à chaque malade conviennent son propre traitement général et son hygiène particulière.

La cure de repos doit être comprise comme repos général de l'organisme, mais aussi comme repos local des lésions. La cure de repos en position déterminée, judicieusement prescrite dans chaque cas, peut influencer favorablement d'une part le type respiratoire et d'autre part l'action de la pesanteur : c'est une collapsothérapie adjuvante.

12° Le sanatorium prend une place de plus en plus importante avec l'évolution actuelle des méthodes collapsothérapiques.

A la notion du sanatorium « maison de campagne », agencé uniquement en vue de la cure hygiénique du tuberculeux en voie de stabilisation, il faut substituer celle du sanatorium moderne, clinique médico-chirurgicale spécialisée, centre important de traitement de la tuberculose pulmonaire. Le sanatorium ainsi conçu doit être organisé pour recevoir des malades même gravement atteints, et il doit donner à des médecins travaillant en équipe médico-chirurgicale très homogène la possibilité de réaliser sur place, dans des conditions matérielles irréprochables et dans les conditions climatiques les plus favorables, toute la gamme des traitements médicaux et chirurgicaux modernes, depuis les plus simples jusqu'aux plus complexes.

Le pneumothorax ambulatoire ne peut être considéré que comme un pis-aller. Les procédés collapsothérapiques plus délicats, le traitement des formes graves de la tuberculose pulmonaire, demandent une surveillance médicale objective et constante que le malade ne peut trouver qu'en milieu sanatorial ; les techniques chirurgicales actuelles, faites d'interventions espacées, séparées de phases d'observation qui revêtent une importance particulière, ne peuvent être appliquées correctement qu'au sanatorium.

Et le sanatorium garde, pour les malades, son intérêt éducateur incomparable.

Vu : le Président de la thèse,
F. BEZANÇON.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

(Cette bibliographie est forcément très incomplète étant donné le nombre considérable de travaux concernant la collapsothérapie pulmonaire. Elle ne contient que les travaux les plus récents et les travaux plus anciens cités dans l'ouvrage.

Nous avons indiqué, au début de chaque paragraphe, l'ouvrage dans lequel on peut trouver une bibliographie plus complète).

1° Physio-mécanique pulmonaire

(Voir : Roger et Binet. — Traité de physiologie, Masson, 1934).

(— Trocmé. — Pneumothorax et Respiration, Thèse, Paris, 1934).

Bailliet. — La pression pleurale. (Thèse de Doctorat ès-science, Montpellier, 1935).

Bonnin. — Recherches sur la ventilation pulmonaire chez les tuberculeux. (*Rev. de la Tub.*, mars 1932).

Camis. — Observations sur la pression endo-thoracique dans les conditions normales. (Congrès Int. de Physiol., Rome, 1932).

Carvalho (L. de), Monie (E.) et Lima (A.). — L'angiopneumographie et son application dans la tuberculose pulmonaire. (*Presse Méd.* du 13 juillet 1935).

Cecchini. — Poids du poumon et données manométriques endopleurales (Actes et Mém. de la Soc. Lombarde de Médecine, n° 7, 1934).

Chéron. — L'examen fonctionnel respiratoire. (Maloine, 1929).

Cobet. — Etude de la respiration et de la circulation au cours de la tuberculose pulmonaire. (*Munch. Med. Woch.*, septembre 1933).

Dautrebande. — Les échanges respiratoires. (Presses Universitaires, Paris, 1930).

FAVRE. — Quelques modifications physiologiques dans le décubitus latéral. (Thèse, Paris, 1913).

GASSMANN. — De la mécanique respiratoire et des mouvements du diaphragme. (*Strasbourg Méd.*, juin 1934).

GASSMANN. — Fréquence et signification des différents types respiratoires. (*Concours Méd.*, 20 janvier 1935).

GELERA. — Il pneumogramma e la capacita vitale durante il pneumotorace artificiale e dopo frenicoexeresi. (*Minerva Med.*, 1930).

GLEY. — Précis de physiologie.

GOIFFON et BLASKO. — Recherches sur la ventilation des tuberculeux pulmonaires. (*Rev. de la Tub.*, 1931, page 725).

HAUTEFEUILLE. — Influence de la situation d'une lésion pulmonaire sur ses possibilités mécaniques de guérison. (*Rev. de la Tub.*, mars 1936).

HERING et BREUER. (*Sitz. der Wien*, Akad. Math. Nat. Cl., 1868).

HERMANN. — La respiration unilatérale. (Thèse, Nancy, 1921).

HESS (W.-R.). (*Pflug. Arch.*, 1930, page 198).

HEYMER et GROSSE-BROCKHOFF. — L'hystamine comme épreuve fonctionnelle du poumon. (*Deutsch. Arch. für Klin. Med.*, 22 août 1934).

HILTON. — La teneur en oxygène du sang artériel dans la tuberculose pulmonaire et au cours du pneumothorax artificiel. (*Ann. de Méd.*, 1925, page 323).

JAQUET. — Etudes sur les mouvements respiratoires. (*Schweiz. Med. Woch.*, 13 octobre 1934).

LANDAU, GLASS et PRUSZEZYNSKI. — Valeur de la détermination de la capacité vitale au cours de la tuberculose. (*Rev. de la Tub.*, 1933).

LANIEZ. — Les types respiratoires de l'adulte normal ; le type respiratoire costal moyen. (*Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, 1931, page 222).

LANIEZ. — Critique de l'indice de Strohl. (*Rev. de la Tub.*, 1933, page 376).

LUCCHI. — Capacita vitale e pneumotorace terapeutico. (*Riv. Path. e Clin. Tub.*, 1928, n° 12).

LUISADA. — Contractilité active du poumon étudiée au moyen de l'électrobronchogramme. (*Arch. M. Ch. de l'App. Resp.*, 1930, n° 4).

LUISADA. — Sur la mécanique pulmonaire. (*Fr. Inn. Med.*, 1934, page 92).

LUPPI et BIFFO. — Ricerche sperimentale sulla elasticita pulmonare. (Minghetti, Roma).

MALPELI. — Adherenze e pseudoaderenze della base. (*Minerva Med.*, 1934).

MANTOUX, BARON et LOWYS. — Pneumothorax artificiel et adaptation au changement d'altitude. (*Presse Méd.*, 1924, page 874).

MONALDI. — Contributio alla conoscenza des mecanisme respiratoria. (*Riv. Path. Clin. Tub*, tome III, page 457).

MOSSO. — Le mouvement respiratoire du thorax et du diaphragme. (*Arch. Italiennes de Biol.*, 1903, page 43).

MURATORI. — Contribution physiologique à la connaissance de l'innervation pulmonaire. (*Arch. Italiennes Anat. et Embryol.*, 1935, tome 34).

OLIVIER (H.). — Etude sur la fonction respiratoire au cours de la tuberculose pulmonaire. (Thèse, Paris, 1928).

OLKON et JOHANNIDÈS. — The capillary circulation in the alveolus pulmonaris of the living dog. (*Arch. Int. de Médecine*, 1930, page 201).

PAILLARD. — Le muscle diaphragme. (Thèse, Paris, 1911).

PARODI (F.). — La mécanique pulmonaire. (Masson, 1933).

PARODI (F.). — Importance du poids du poumon dans le pneumothorax électif. (Soc. d'étude Sc. de la Tub. Séance du 10 février 1934).

PARODI (F.). — Le repos physiologique du poumon par hypotension. (Masson, 1935).

PARODI (F.) et LUPI (L.). — La signification physiologique et physique des pressions endo-pleurales. (*Rev. de la Tub.*, mars 1936).

PARTRIDGE. — Excitation vagale et phrénique et respiration. (*Canadian Med. Ass.*, juillet 1935).

PEDUZZI. — La mécanique respiratoire de Parodi. (*Arch. M. Ch. de l'App. R.*, 1934).

PIERY et BOISSEAU. — La fonction respiratoire au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire. (*Ann. de Méd.*, 1923, page 284).

PRINZEMETAL. — Relation de la distension inspiratoire des poumons avec l'emphysème. (*J. Allegery*, 1934, page 493).

REDAELLI. (Soc. Lombarde des études contre la tuberculose, février 1934).

RIST et STROHL. — La diffusion des gaz à travers les séreuses et le maintien du vide pleural. (*C. R. Soc. de Biol.*, 1921, page 679).

ROGER et BINET. — Traité de physiologie. (Masson, 1934).

SONNE. — Sur les échanges respiratoires aériens dans les poumons. (*Zeitch. Exp. Med.*, 1934, page 13).

STEPHANI. — Contribution à l'étude de la capacité respiratoire dans la tuberculose pulmonaire. (*Montana Med.*, 1931).

Talenti. — Modifications provoquées par la dépression barométrique sur le pneumothorax. (*Minerva Med.*, n° 43, 1929).

Walsh (J.). — Pulmonary activity. (*Amer. Rev. of Tub.*, août 1926).

Wechenback. — Troubles du mécanisme respiratoire et son influence sur la circulation. (*Wien. Klin. Woch.*, juin 1935).

Zapan. — Etudes sur les échanges respiratoires. (Bull. Sect. Scinet. Ac. Roumaine, 1934, page 147).

2° Etude anatomo-clinique des lésions tuberculeuses

Adams (W.-E.) et Surger (J.-J.). — Amélioration clinique de la tuberculose pulmonaire par l'atélectasie massive. (*Amer. Rev. Tub.*, avril 1935).

Ameuille et Mézard. — Nécrose pulmonaire lobaire avec collapsus pulmonaire et bronchectasie par obstruction de l'artère bronchique. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 3 mars 1933).

Ameuille et Paisseau. (Soc. Méd. des Hôp., séance du 6 novembre 1933).

Ameuille et Perreau. — La bronchectasie avec condensation pulmonaire rétractile des tuberculeux. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., n° 26, 1933).

Ameuille et Lemoine. — Bronchectasie et thrombose de l'artère bronchique. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., n° 33, 1934).

Ameuille et Lemoine. — Bronchectasie et thrombose de l'artère bronchique. (*Presse Méd.* du 1er juin 1935).

Ameuille et Trocmé (P.). — La rétraction des lésions pulmonaires. (*Bull. Méd.*, 1926, page 502).

Bard. — L'emphysème (Doin, 1930).

Benda et Mollard. — Les difficultés d'interprétation dans le diagnostic radiologique des atélectasies pulmonaires et les fausses images d'atélectasie. (Soc. Méd. des Hôp., séance du 21 février 1936).

Bezançon, Roussy, Oberling et Delarue. — Les formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire. Essai de classification. (*Presse Méd.* du 13 juillet 1932).

Burnand. — Le traitement des formes aiguës de la tuberculose pulmonaire. (*Rev. de la Tub.*, 1935, n° 2).

Cardis (F.). — La rétraction d'immobilisation et l'atélectasie du poumon. Leur rôle dans la tuberculose pulmonaire et en particulier dans le mécanisme du pneumothorax artificiel. (*J. Méd. de Leysin*, mai 1934).

CHADOURNE (P.). — L'opacité radiologique de l'atélectasie pulmonaire. (*J. Méd. de Leysin*, novembre 1935).

CORD (M.). — Les cavernes tuberculeuses pré-costo-vertébrales. (Thèse, Paris, 1934).

DEGEORGES (M.). — Atélectasie progressive au cours d'une lobite inférieure droite vérifiée par pneumothorax. (Soc. d'étude Sc. de la Tub., séance du 10 mars 1934).

DUMAREST. — Qu'est-ce que l'emphysème ? (*J. Méd. de Lyon*, 1920).

FALER et BEAUDET. — La cicatrisation des cavernes tuberculeuses. (*Amer. Rev. Tub.*, août 1934).

GILBERT (M.). — Deux observations anatomo-cliniques concernant la guérison des cavernes tuberculeuses du poumon. (Soc. d'étude Sc. de la Tub., séance du 13 juin 1931).

HOURIET (J.). — Atélectasie pulmonaire temporaire. (*J. Méd. de Leysin*, septembre 1935).

JAQUEROD. — La spéologie pulmonaire. (Masson, 1929).

JAQUEROD. — Etude radiologique et clinique des cavernes tuberculeuses. (Masson, 1928).

JEANNERET et FAMÉ. — A propos des ombres radiologiques fugaces. (*Rev. de la Tub.*, 1933, page 1012).

KATZ. — La régression spontanée des cavernes tuberculeuses. (*Rev. de la Tub.*, juin 1934).

KOURILSKY et ANGLADE. — L'atélectasie pulmonaire expérimentale. (Soc. Méd. des Hôp., séance du 14 février 1936).

LETULLE. — Le poumon. (Maloine, 1924).

LETULLE. — Anatomo-pathologie. (Masson, 1931).

NAVEAU et PRESQUE. — Aspect clinique et radiologique de l'atélectasie pulmonaire massive au cours de la tuberculose pulmonaire. (*Arch. M. Ch. de l'App. Resp.*, 1934, page 239).

NAVEAU. — Du rôle de l'atélectasie dans la collapsothérapie des cavernes tuberculeuses. (Soc. Méd. des Hôp., séance du 14 février 1936).

RAUTUREAU et BOURGUIGNON. — A propos des images de pachy-pleurite. (*Rev. de la Tub.*, décembre 1935).

ROLLAND. — Evolution anatomique des lésions dans le poumon collabé par le pneumothorax artificiel. (*Ann. de Méd.*, 1925, page 327).

ROLLAND. — L'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire considérée au point de vue chirurgical. (*Ann. de Méd.*, octobre 1933).

ROSENTHAL. — Atélectasie par pneumothorax ou par obstruction bronchique dans la chirurgie expérimentale. (Soc. de Thérap., juin 1930).

SAYÉ. — Sur les formes cliniques de l'atélectasie. (Soc. Méd. des Hôp., séance du 14 février 1936).

SERGENT, KOURILSKY, DURAND, RACINE et TURIAT. — Le diagnostic de l'atélectasie pulmonaire. (Soc. Méd. des Hôp., séance du 14 février 1936).

SOULAS. — Notes cliniques sur les formes associées de l'atélectasie pulmonaire. (Soc. d'étude Sc. de la Tub., séance du 10 mars 1934).

TOBÉ et DEGEORGES. — Collapsus pulmonaire aigu après hémoptysie. (Soc. d'étude Sc. de la Tub., séance du 10 mars 1934).

TOBÉ, SOULAS et LOWYS. — Atélectasie progressive de la base gauche au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique. Bronchoscopie. (Soc. d'étude Sc. de la Tub., séance du 10 mars 1934).

WOHLER. — La guérison naturelle des cavernes tuberculeuses. (*Ann. de Méd.*, novembre 1935).

3° Traitement collapsothérapique de la tuberculose pulmonaire en général

(Voir : PIÉRY et LE BOURDELLÈS. — Pratique de la collapsothérapie en phtisiologie, Doin et Cie, 1934).

BRAUER. — Bases scientifiques de la collapsothérapie pulmonaire. (*Deutsch. Med. Woch.*, 1933).

COMESSATI. — Tonus pulmonaire dans la collapsothérapie. (*Riv. Path. e Clin. Tub.*, 31 mars 1935).

CORYLOS. — Comment agit la mise au repos et la collapsothérapie dans la guérison de la tuberculose pulmonaire ? (*Deutsch. z. für Chir.*, 1934, page 701).

CRICHET. — Etat actuel du traitement par compression des affections pulmonaires. (*Glascow Med. J.*, juillet 1935).

DELEISCHE. — Tuberculose et collapsothérapie. (*Liege Méd.*, 5 juin 1932).

DWORETZKY. — Indications de la collapsothérapie dans la tuberculose pulmonaire. (*Med. Times. Long-Island.* 1933, page 101).

GIRAUD (A.). — Précis de phtisiologie. (Doin, 1933).

JAQUEROD. — La cure naturelle et la collapsothérapie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Gegen. d. Tub.*, 27 juillet 1935).

JOHNSON (J.-H.). — Traitement de la tuberculose pulmonaire par la collapsothérapie. (*Tr. Ruy. Méd. Chir. Soc.*, Glascow, 1933).

LARDANCHET. — Les troubles cardiaques et circulatoires dus à la collapsothérapie du poumon. (*J. M. de Lyon*, 5 novembre 1934).

Léon-Kindberg. — La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire. (Masson, 1931)

Livinstone. — Collapsothérapie pulmonaire. (*King's Coll. Hosp. Gaz*, octobre 1934).

Marsman. — Collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire. (*Nederl. Tijds. Genees.*, 1934, page 4694).

Morin. — L'évolution des méthodes collapsothérapiques. (*J. M. Leysin*, septembre 1933).

Piéry et Le Bourdellès. — Pratique de la collapsothérapie en phtisiologie. (Doin, 1934).

Potter (B.-P.). — Conception moderne de la collapsothérapie des cavernes tuberculeuses. (*Amer. Rev. Tub.*, mai 1935).

Rogers (M.). — Etat de la compression pulmonaire dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Okahoma State Med. Ass. J.*, juillet 1935).

Tallyon-Roth. — Dix ans de pratique de collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire. (*Beitr. z. Klin. J. Tub.*, janvier 1935).

Soper. — Conception actuelle de la collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire. (*Yale J. of Biol. of Med.*, mars 1935).

Tobé (F.) et Joly (H.). — L'orientation actuelle des méthodes collapsothérapiques dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Bull. Méd.*, 18 avril 1936).

Tornïng. — Mode d'action du traitement collapsothérapique. (*Nord Méd. Tids*, 1934, page 1157).

Ulrici (H.). — Guérison de la tuberculose pulmonaire par la collapsothérapie. (*Beitr. z. Klin. Tub.*, 26 août 1935).

4° Le pneumothorax homolatéral

Alvarez. — Etat actuel de la pratique du pneumothorax artificiel. (*Sem. Méd.*, 16 août 1934).

Alvarode Faria. — Mode d'action du pneumothorax thérapeutique. (*Rev. Brazilera de Tub.*, mars 1934).

Amsler. — Critique des indications du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. (*Bull. Méd. de l'Anjou et du Maine*, 15 novembre 1934).

Arnaud (J.). — Les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax et de l'oléothorax. (Thèse, Paris, 1932).

Ascoli (M.). — Sur le pneumothorax sous faible tension et la possibilité de le bilatéraliser. (7e Congrès de la Tub., Rome, 1912).

Barlow et Kramer. — Selective collaps under partial pneumothorax. (*Rev. of Tub.*, avril 1922).

BERCERRA et BOUELLA. — Le pneumothorax électif dans le traitement de la lobite du lobe supérieur droit tuberculeux. (*Rev. Méd. del Rosario,* 1934, page 436).

BERNOU (A.). — Le pneumothorax électif est-il possible ? (*Journ. des Prat.,* n° 27, 1923).

BERNOU (A.). — Les théories du pneumothorax électif. (*Rev. de la Tub.,* 1930, page 623).

BERNOU (A.). — Du rôle de la sclérose, de l'atélectasie et de la pesanteur dans le pneumothorax électif d'emblée. (*Rev. de la Tub.,* 1934, page 64).

BERNOU (A.), TALHEIMER et FRUCHAUD. — Technique de la résection à ciel ouvert des brides et adhérences du pneumothorax thérapeutique. (*Rev. de la Tub.,* 1934, page 100).

BOCQUET. — La cessation et les résultats éloignés du pneumothorax artificiel. (Arnette, 1932).

BOUESSÉE. — Les poussées évolutives tuberculeuses dans le moignon pulmonaire collabé par pneumothorax. (Thèse, Paris, 1930).

CARDIS (F.) et CHADOURNE (P.). — Des modifications fonctionnelles du tissu sain péri-lésionnel ; de la réaction d'immobilisation. (*Rev. de la Tub.,* 1935, page 922).

CARDIS (F.) et CHADOURNE (P.). — Rôle de la réaction d'immobilisation et de l'atélectasie dans le pneumothorax électif d'emblée. (*J. M. de Leysin,* 1935, page 1011).

CARPI. — Fondamento dottrinale del pneumotorace artificiale. (*Rivista Sud-America Endocrin. e Immun.,* 1927, n° 11).

CHABEAUX. — Pneumothorax inefficace ; section d'adhérences (*Rev. de la Tub.,* 1933, page 281).

COSTANTINI. — La cessation du pneumothorax artificiel. (*Lotta c. Tub.,* 1934, page 679).

COULEAU. — Le pneumothorax artificiel. (*Bull. Méd.,* 28 juillet 1934).

DANIELLO. — Sur la cinématique du moignon pulmonaire au cours du pneumothorax thérapeutique. (*Arch. M. Ch. de l'app. resp.,* 1927, page 201).

DELANOY. — Mesure et interprétation des pressions pleurales. (Thèse, Lille, 1935).

DOLFINI. — La genèse du prétendu pneumothorax artificiel insatiable. (*Tuberculosi,* août 1934).

DOUADY. — La section des brides pleurales dans le pneumothorax artificiel. (Thèse, Paris, 1932).

DREYFUS-LE-FOYER. — Traitement chirurgical des perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax et de l'oléothorax. (Thèse, Paris, 1933).

DUFFAULT et LAROCHE. — A quel moment le pneumothorax artificiel doit-il être interrompu ? (*Amer. Rev. Tub.,* février 1934).

DUMAREST et LELONG. — Recherches expérimentales sur la récupération de la capacité respiratoire chez les tuberculeux traités par pneumothorax. (*Rev. de la Tub.*, 1921, page 99).

DUMAREST. — Sur la physiologie du pneumothorax. (*Rev. de la Tub.*, avril 1929).

DUMAREST, LEFÈVRE, MOLLARD, PAVIE et ROUGY. — La pratique du pneumothorax thérapeutique. (Masson, 1936).

EPIFANO (G.) et LO MONACO (G.). — Recherches radiokymographiques sur le pneumothorax hypotensif. (*Rev. de la Tub.*, 1935, page 1200).

GIRAUD et DE REYNIER. — La perméabilité des voies aériennes persiste-t-elle dans le poumon collabé par pneumothorax ? (*Rev. de la Tub.*, 1925, page 1).

GUINARD (U.). — Cavernes superficielles et pneumothorax. (*Rev. de la Tub.*, 1935, page 935).

GUYON. — Constatations anatomo-pathologiques chez les tuberculeux traités par pneumothorax. (Thèse, Lyon, 1929).

GWERDER-PEDOJA. — Pneumothorax de détente. (*Zeit. für Tub.*, 1917, n° 5).

HAUTEFEUILLE. — A propos du traitement des volumineuses excavations du lobe supérieur. (*Rev. de la Tub.*, 1934, page 1090).

HENNEL et STIVELMANN. — So called selectiv collaps in artificial pneumothorax. (*Amer. Rev. of Tub.*, juillet 1923).

LISLE PUNCH. — Quelques notions pratiques sur le traitement par le pneumothorax artificiel de la tuberculose pulmonaire. (*Brompton Hosp. Rev.*, 1934, page 42).

MAURER (G.). — Pneumothorax partiel électif par symphyse pleurale provoquée. (*Rev. de la Tub.*, juillet 1935).

MIGNOT. — Le pneumothorax artificiel. (*J. des Prat.*, 9 décembre 1933).

MORELLI. — La pisiopatologia des pneumotorace artificiale. (*Rassegna. Clin. Scient.*, n° 1, 1928).

MORGAN (Parry). — On the possibility of archieving by partial pneumothorax the advantages of complète pneumothorax in the treatment of pulmonary tuberculos. (*The Lancet*, 5 juillet 1913).

MORGAN (Parry). — Artificial pneumothorax in the treatment of pulmonary tuberculos. (*The Quartely Journ. of Med.*, Oxford, 1913).

OLMER et RAYBAUD. — Tracés respiratoires thoraciques et intra-pleuraux au cours du pneumothorax thérapeutique (*Rev. de la Tub.*, n° 11, 1925).

PARNOT et HERMANN. — Modifications morphologiques par pneumothorax prolongé. (C. R. de la Soc. de Biol., 1922, page 896).

PIGUET et GIRAUD. — Les paradoxes du pneumothorax thérapeutique. (*Presse Méd.* du 11 avril 1924).

PRUVOST, MEYER, LIVIERATOS. — Le traitement des cavernes géantes par le pneumothorax. (*Presse Méd.*, 9 mars 1935).

RAUTUREAU, PIOT et BOURGUIGNON. — Influence particulièrement néfaste des brides pleurales dans quelques cas de cavernes sous-claviculaires externes traités par pneumothorax. (*Rev. de la Tub.*, 1934, page 673).

RISI (A.). — Modifications physico-chimiques du sang à la suite de pneumothorax et de la phrénicectomie. (*Arch. für Exper.* Path. a Pharm., 1934, page 119).

RIST, RAVINA, HAUTEFEUILLE. — Dislocation lobaire au cours du pneumothorax artificiel. (*Rev. de la Tub.*, 1933, page 745).

RIST et VEBER. — Les pleurésies tuberculeuses du pneumothorax artificiel. (*Ann. de Méd.*, 1928).

ROUBIER et DOUBROW. — Mode d'action du pneumothorax thérapeutique. (*Rev. de la Tub.*, 1929, page 463).

SARNO et BLANCO. — Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (Montevideo, 1932).

SERGENT et CURY. — La chute du diaphragme dans le pneumothorax. (*Arch. M. Ch. de l'App. Resp.*, 1926, page 312).

TOBÉ (F.) et LOWYS. — Un cas de développement considérable de lobe pulmonaire moyen et supérieur chez un malade traité par pneumothorax artificiel. (Soc. d'étude Sc. de la Tub., séance du 9 décembre 1934).

TORNING. — Experimental pneumothorax. (*Acta Scandinava Tub.*, 1934).

TROCMÉ (C.). — Pneumothorax et respiration. (Thèse, Paris, 1934).

VADONA. — Mecanica respiratoria en el pneumotorax ; elasticidad pulmonare. (*Prensa Med. Argentina*, 1928, page 336).

VÉRAN. — L'abandon du pneumothorax artificiel. (Thèse, Paris, 1931).

VÉRAN. — Adhérences pleurales en apparence négligeables ; récidive *in situ*, après abandon de pneumothorax en apparence efficace. (*Rev. de la Tub.*, 1935, page 1164).

5° Les injections intra-pleurales dans le traitement des cavernes inertes sous pneumothorax

BERNOU. — Contribution à l'étude des injections huileuses massives dans la plèvre. (*Rev. de la Tub.*, juin 1926).

BERNOU. — L'oléothorax. (*J. Méd. Français*, juin 1927).

Courtois et Bonamis. — Pleurésies provoquées et injections massives d'huile goménolée en plèvre saine. (*Rev. de la Tub.*, 1934, n° 9).

Courtois, Bonamis et Leclerc. — Réactions pleurétiques provoquées par injection massive en plèvre saine d'huile goménolée. (*Rev. de la Tub.*, février 1936).

Degeorges (M.) et Joly (H.). — Traitement des cavernes inertes sous pneumothorax par les injections intra-pleurales d'huile goménolée. (Soc. d'étude Sc. de la Tub., séance du 8 février 1936).

Guinard (U.). — Réaction provoquée par injection intra-pleurale. (Soc. d'étude Sc. de la Tub., séance du 12 novembre 1932).

Guinard (U.). — Oléothorax et réaction pleurale artificielle. (*Rev. de la Tub.*, 1935, page 926).

Heymer. — L'oléothorax dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Med. Klin.*, 11 janvier 1935).

Popper. — Cavité géante incompressible collabée après exsudat provoqué. (Soc. d'étude Sc. de la Tub., séance du 10 mars 1934).

Pruvost et Brincourt. — Faut-il encore faire des oléothorax ? (*L'Hôpital*, novembre 1934).

Roche, Le Tacon et Léonardi. — Pleurésies provoquées. (*Hauteville-Lompnès Méd.*, n° 28, 1935).

Rossel et Houriet. (*Rev. Belge de la Tub.*, janvier 1931).

Rougy. — Les moyens de combattre l'inertie pulmonaire au cours du pneumothorax. (*Hauteville-Lompnès Méd.*, n° 28, mai 1935).

Sors. — Sur les pleurésies provoquées. (*Rev. de la Tub.*, janvier 1935).

Triboulet et Sors. — Sérothorax. (Soc. d'étude Sc. de la Tub., 12 novembre 1932).

6° Le pneumothorax bilatéral

(Voir : Ascoli et Lucacer. — Le pneumothorax bilatéral simultané. (Masson, 1932).

Anthony. — Collapsus pulmonaire dans le pneumothorax bilatéral. (*Klin. Woch.*, 1934, page 1432).

Ascoli et Lucacer. — Le pneumothorax bilatéral simultané. (Masson, 1932).

Ascoli. — Physiopathologie et clinique du pneumothorax bilatéral simultané. (*Presse Méd.*, 31 août 1932).

Bernou. — Pneumothorax électif et pneumothorax bilatéral. (*J. M. Leysin*, janvier 1925).

BORDET et PARODI. — L'influence d'une insufflation sur la pression du côté opposé dans le pneumothorax double. (*Rev. de la Tub.*, 1926, page 469).

CHOLLET. — Physiopathologie du pneumothorax bilatéral simultané. (*Canadian Med Ass. J.*, juillet 1935).

COULAUD. — Double pneumothorax thérapeutique efficace ; tolérance parfaite malgré un collapsus bilatéral presque complet. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 1925, page 793).

FRISCHBIER. — Le pneumothorax bilatéral simultané. (*Deutsch. Tub. Blat.*, 1934, page 31).

GARDÈRE et MOLLARD. — Le but et la durée du pneumothorax bilatéral. (*J. M. de Lyon*, 5 avril 1934).

GAUSSEL. — La collapsothérapie bilatérale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Montpellier Méd.*, n° 4, 1933).

HELLIN. — L'inocuité du pneumothorax bilatéral simultané. (*Presse Médicale*, 1933, n° 84).

JULLIEN et MOLLARD. — La place du pneumothorax double dans le traitement des tuberculoses bilatérales. (*Rev. de la Tub.*, 1933, page 561).

MORGAN (Parry). — Bilateral artificial pneumothorax. (*The Lancet*, 29 octobre 1927).

POIX, TRIBOULET et KRISS. — Le pneumothorax double dans le traitement de la bilatéralisation lésionnelle au cours du pneumothorax unilatéral. (*Rev. de Phtisiol.*, septembre 1934).

RIST, COULAUD et CHABEAU. — Le pneumothorax bilatéral simultané. (Soc. Méd. des Hôp., 1925, page 1583).

SERIO. — General remarks on hypoyensive artificial pneumothorax and especialy simultaneus bilateral pneumothorax. (*Amer. Ass. of Tub.*, août 1928).

TERRASSE. — Essai sur le pneumothorax bilatéral simultané. (Thèse, Paris, 1928).

TOBÉ et TERRASSE. — Le pneumothorax bilatéral simultané. (*Rev. de la Tub.*, août 1926).

TOBÉ et DEGEORGES. — Sur la durée et le but du pneumothorax bilatéral simultané. (*J. M. de Lyon*, 5 mars 1935).

7° Le pneumothorax contro-latéral

ASCOLI (M.). — Le pneumothorax contro-latéral (*in* « Le pneumothorax bilatéral », Masson, 1932).

ASCOLI (M.). — Sur le pneumothorax contro-latéral primitif (*Riforma Méd.*, 6 août 1932).

Ascoli (M.). — Sur le pneumothorax contro-latéral primitif. (*Presse Méd.*, 29 octobre 1932).

Ascoli (M.). — Le pneumothorax contro-latéral. (*Policlinico sez. prat.*, 24 juin 1935).

Cacucci. — Les effets contro-latéraux du pneumothorax. (*Rif. Méd.*, 4 août 1934).

Dumarest et Lefèvre. — Le pneumothorax contro-latéral. (*Provence Méd.*, 15 avril 1935).

Fernandès. — Effets contro-latéraux dans le pneumothorax artificiel. (*Rev. Brasiléra di Tub.*, 1934, page 961).

Fichera et Giufrida. — Résultats immédiats du pneumothorax contro-latéral. (*Rev. de la Tub.*, mai 1930).

Lucacer. — Pneumothorax contro-latéral insatiable. (*Rev. de la Tub.*, 1931, page 138).

Mantoux. — Pneumothorax contro-latéral. (Soc. Méd. des Hôp., 20 octobre 1930).

Patoir et Swynguedauw. — Contribution à l'étude de l'effet contro-latéral dans le pneumothorax artificiel. (*La Clin.*, décembre 1932).

Prétaud. — Les cavernes contro-latérales constituent-elles une contre-indication au pneumothorax artificiel ? (Thèse, Paris, 1935).

Radone (F.). — Pneumotorace contro-latéral di sosteno. (*Rev. Path. e Clin. de la Tub.*, 30 novembre 1929).

Salmon (J.). — Essai sur le pneumothorax contro-latéral. (Thèse, Lyon, 1935).

Tobé, Degeorges, Salmon et Joly. — Le pneumothorax contro-latéral. (*Presse Méd.* du 12 juin 1935).

Tobé, Degeorges et Joly. — Le pneumothorax contro-latéral ; justification théorique, indications et technique. (*Rev. de la Tub.*, novembre 1935).

Tobé, Degeorges, Salmon et Joly. — E proposo del mecanismo del pneumotorace artificiale. Alcune observation di pneumotorace contro-laterale. (*Riforma Méd.*, n° 14, 1935).

Tobé. — Le pneumothorax contro-latéral. (Séance de la Soc. Lombarde de médecine du 15 mai 1935).

Verusi. — A proposito della azione del pneumotorace terapeutico sulle lesioni ulcerative contro-laterale. (*Lotta c. la Tub.*, octobre 1932).

7° Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire en général

(Voir : Charrier et Loubat. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, Masson, 1932).

Alexander. — The Surgery of pulmonary tuberculosis. (*The Amer. J. of the Med. Sciences*, 1924).

Anderson. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (*Trous. Roy. Med. Chir. Society*, Glascow, 1933).

Antilava et Bodungen. — Le traitement chirurgical des cavernes juxta-médiastinales antéro-supérieures. (*Rev. de Phtisiol.*, 1934, page 451).

Badelon. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (*Arch. Méd.*, novembre 1935).

Bérard et Guilleminet. — A propos du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (*Progrès Méd.*, 22 février 1930).

Bérard et Lardenois. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (Congrès Français de Chirurgie, Paris, 1929).

Bernou et Fruchaud. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (Doin, 1935).

Charrier et Loubat. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (Masson, 1932).

Chatard (J.). — Nouvelles méthodes de collapsothérapie pulmonaire. (*Bull. Méd.*, 1932, n° 22).

Denk. — Traitement chirurgical dans la tuberculose pulmonaire. (*Wien. Méd. Woch.*, 1932, page 571).

Denk. — Traitement opératoire dans la tuberculose pulmonaire. (*Rev. de la Tub.*, 1933, page 972).

Denk et Domanig. — Indications chirurgicales dans la tuberculose pulmonaire. (*Wien. Med. Woch.*, 1933, page 1253).

Dercheid et Toussaint. — La chirurgie thoracique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Arch. M. Ch. de l'app. resp.*, 1923, page 588).

Dewinter. — Collapsothérapie opératoire de la tuberculose pulmonaire bilatérale. (Soc. d'étude Sc. de la Tub., séance du 1er juin 1933).

Gale (I.-W.) et Middleton (W.-S.). — Qu'offre la chirurgie au malade dans la tuberculose pulmonaire ? (*Wisconsin Med.*, 1932, page 91).

Gaza-Schmidt. — La chirurgie de la tuberculose pulmonaire. (*Zentr. Für Chir.*, 1932, n° 34).

Hayek. — Chirurgie pulmonaire dans la pratique. (*Die Tub.*, mai 1934).

HEDBLOM (C.-A.). — Résultats du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (*Amer. Rev. Tub.*, juillet 1935).

HERMS. — Les indications modernes du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (*Munich Med. Woch.*, avril 1934).

HOAGLEIND (H.-W.). — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (*Amer. J. Surgery*, 1932, page 68).

HOLST, SEMB. FRIMANN-DAHL. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (*Acta Scand.*, 1935, page 1).

IZZO, AGUILARD. — Chirurgie de la tuberculose pulmonaire ; résultats. (*Semana Med.*, 4 juillet 1935).

JONES (M.-H.). — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (*New England J. Med.*, 1932, page 1331).

KINSILLA. — Indications et résultats du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (*Nebraska Stade Med.*, 1932, page 269).

LACHLAU (H.-R.). — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (*South Afric. Med. J.*, 1932, page 228).

LAFFITTE. — Etat actuel du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (*L'actualité Méd. Chir.*, février 1933).

LAHAYE (M.). — Le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (Thèse, Toulouse, 1932).

LYONNET. — Le collapsus chirurgical du sommet dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. L'abord de la 1re côte et du dôme pleural. Etude anatomo-chirurgicale. (Thèse, Paris, 1930).

LOBMAYER. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. *Wien. Med. Woch.*, 1932, page 843).

MATSON. — Collapsothérapie opératoire dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Intern. Clin.*, 1934, page 99).

MAURER (A.). — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (Congrès Français de Chirur., Paris, 1929).

MAURER (A.) et ROLLAND (J.). — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire ; état actuel de la question. (*Paris Méd.*, 4 janvier 1930).

MAURER (A.). — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, ce qu'il est logique de lui demander. (*Paris Méd.*, 1932, page 15).

MAURER (A.). — La part de la chirurgie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Synthèse*, mai 1934).

MONOD (O.). — Traitement chirurgical des cavernes pulmonaires. (Arnette, 1935).

NISSEN. — Traitement chirurgical des cavernes du lobe supérieur. (*Hedir-Klin.*, 1933, page 318).

OVERHOET. — Caverne pulmonaire et principe du traitement chirurgical. (*New England J. Med.*, 1933, page 823).

PICOT (L.). — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (Congrès de Chir., Paris, 1929).

REDALLI. — Le indicazioni delle dure chirurgicale nella tuberculosi pulmonare. (Congrès de la Lutte contre la Tub., Bologne, 1931).

RIGGO. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (*Policlin. sez. Chir.*, 1932, page 268).

ROGERS (E.-J.). — Procédés mécaniques et chirurgicaux dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*New England J. Med.*, 1932, page 739).

SAUERBRUCK. — Die chirurgie der Brustorgane. (Spinger, Berlin, 1930).

SICARD (A.). — Que peut-on attendre de la chirurgie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ? (*Prat. Méd. Fr.*, juin 1935).

VACCAREZZA. — Le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire en corrélation avec les procédés usuels de traitement. (*Arch. Argentine des maladies de l'app. resp.*, n° 1).

8° La paralysie du nerf phrénique

(Voir : CARRIER et LOUBAT. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, Masson 1932).

(Voir : CLERMONT. — L'alcoolisation du nerf phrénique, Thèse, Lyon, 1935).

BEATTY (O.-A.). — Phrénicectomie dans la fermeture des cavernes pulmonaires et résultats éloignés. (*Amer. Rev. Tub.*, juillet 1935).

BÉRARD, DUMAREST et DESJACQUES. — La phrénicectomie. (Masson, 1933).

BERNOU. — Phrénicectomie et tonus abdominal. (*Presse Méd.*, 26 janvier 1927).

BERNOU et GAIN. — De l'association de la phrénicectomie au pneumothorax. (*Gaz. Méd. de France*, 7 juillet 1933).

BERNOU et FRUCHAUD. — Résultats éloignés de la phrénicectomie. (*Gaz. Méd. du Centre*, 1933, page 400).

BERNOU et FRUCHAUD. — Du rôle des anastomoses du nerf phrénique dans les récupérations précoces de la fonction diaphragmatique après exérèse du nerf. (*Rev. de la Tub.*, 1934, p. 1082).

BONNIOT et FOIX. — Essai sur les indications rationnelles de la phrénicectomie. (*Arch. M. Ch. de l'app. resp.*, n° 1 et 2, 1934).

Bonniot et Foix. — Phrénicectomie et thoracoplastie hémostatique. (*Rev. de Phtisiol.*, 1934, page 441).

Bourguignon (J.). — Les indications de la paralysie diaphragmatique dans la tuberculose pulmonaire. (Thèse, Paris, 1935).

Clermont. — L'alcoolisation du nerf phrénique dans la tuberculose pulmonaire. (Thèse, Lyon, 1935).

Cordey et Philardeau. — L'alcoolisation du nerf phrénique dans la tuberculose pulmonaire. (*Rev. de la Tub.*, 1933, page 594).

Delmas et Cabanac. (*Presse Méd.*, n° 34, 1934).

Douady et Michel. — Exploration électrique des fonctions motrices du diaphragme et phrénicectomie. (*Arch. M. Ch. de l'app. resp.*, 1934, page 461).

Dumarest et Lefèvre. — Mode d'action de la phrénicectomie. (*Presse Méd.* du 28 mars 1934).

Feretti. — Mécanisme d'action de la phrénicectomie associée au pneumothorax thérapeutique en rapport avec les faits dominants de la mécanique respiratoire. (*Lotta c. Tub.*, novembre 1934).

Froelich. — Atélectasie durable de la base homolatérale après phrénicectomie. (*J. M. de Leysin*, avril 1935).

Houriet et Vaidie (J.-G.). — Considérations cliniques sur une statistique de 106 phrénicectomies. (*J. M. de Leysin*, novembre 1933).

Joly (H.) et Vincent (Ph.-A.). — Une complication non classique de la phrénicectomie : l'ascension considérable de la coupole diaphragmatique. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. de Passy*, n° 4).

Labesse et Piolet. — Phrénicectomie et phréni-alcoolisation. (*J. M. Français*, juillet 1935).

Launay. — Le phrénique nerf moteur et sensitif. (*Arch. M. Ch. de l'app. resp.*, 1934, page 5).

Maurer (A.), Rolland (J.) et Monod (O.). — Résultats éloignés de 285 opérations de phrénicectomie en milieu sanatorial. (*Soc. d'études Sc. de la Tub.*, séance du 9 juin 1934).

Maurer (A.) et Rautureau (R.). — Les indications respectives de l'exérèse et de l'alcoolisation du nerf phrénique. (*Rev. de la Tub.*, 1935, page 910).

Monod (O.), Rautureau, Piot et Bourguignon. — Opérations sur le nerf phrénique et le nerf du sous-clavier. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. de Passy*, n° 1, 1935).

Morin et Rautureau. — Résultats et indications de la phrénicectomie dans la tuberculose pulmonaire suivant l'état anatomique de la plèvre. (*Rev. de la Tub.*, 1931, page 593).

MORRISTON-DAVIES. — Indications et résultats de la chirurgie du nerf phrénique. (*The Lancet*, 24 août 1935).

OMODEO-ZORINI et BERTHET. — Une nouvelle indication de l'association de la phrénicectomie au pneumothorax artificiel au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire ; le pneumothorax cordé. (*Rev. de la Tub.*, juillet 1935).

PIGEON. — Indications opératoires et accidents de la phrénicectomie pratiquée pour tuberculose pulmonaire. (*Rev. de la Tub.*, 1931, page 842).

PROUST, MAURER et ROLLAND. — Notes sur la recherche de l'immobilisation de la partie haute du thorax au cours des interventions sur le nerf phrénique. (Soc. d'étude Sc. de la Tub., séance du 9 juin 1934).

PRUVOST et LEIBOVICI. — Mouvement respiratoire de la région de l'épaule consécutive à la phrénicectomie. (*Arch. M. Ch. de l'app. resp.*, 1934, page 239).

RIBOTTO. — Influence possible des phrénicectomies sur les mouvements autonomes des poumons. (*Arch. M. e Chir.*, 1934, page 247).

SERGENT et LAUNAY. — Résultats thérapeutiques des interventions sur le nerf phrénique dans la tuberculose pulmonaire. (*Arch. M. Ch. de l'App. Resp.*, 1934, page 44).

TRIBOULET. — 45 phrénicectomies (*Rev. de la Tub.*, 1934, page 838).

9° La scalénotomie et l'alcoolisation des nerfs inter-costaux

ALEXANDER. — (*Amer. Rev. of Tub.*, 1929).

AYCOCK. — Combined phrénico exéresis and scaléniotomy. (*Amer. J. Surg.*, 1933).

BEUZART. — La scalénotomie dans le traitement des cavernes tuberculeuses du sommet. (Thèse, Paris, 1935).

BUONOMO LA ROSSA. — La résection des scalènes dans la tuberculose pulmonaire. (*Rass. Int. di Clin. e Terap.*, 30 juin 1935).

CLYNE. — Scalénotomy in treatment of tuberculosis. (*Amer. Rev. of Tub.*, 1932).

DURANTE. — La résection des scalènes et du nerf respiratoire de Bell dans la tuberculose pulmonaire. (*Acc. Medica*, 1er octobre 1931).

ELS. — Sur des tentatives suivies de succès pour augmenter les effets thérapeutiques de la phrénicectomie par la résection des muscles scalènes. (*Zen. für Chir.*, 6 septembre 1930).

FISHER. — Scalénotomie associée ou consécutive à la phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*The J. of Thor. Surg.*, octobre 1934).

FRIEDRICH. (*Verb. Deutsch. Des. Chir.*, 1914).

GALE et MIDLETON. — La résection des muscles scalènes comme traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Arch. of Chir.*, 28 février 1925).

GRÉGOIRE et LYONNET. — Résection des muscles scalènes et thoracoplastie. (*Paris Méd.*, mars 1930).

JOLY (H.) et VINCENT (Ph.-A.). — Rôle respiratoire des muscles scalènes et inter-costaux ; intérêt pratique. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. de Passy*, n° 3).

LEOTTA. (Congresso Naz. Antitub., Palermo, 1929).

LEOTTA. (*Rivista San. Siciliana*, 1929 et 1931).

LEOTTA. (Discussione al Congresso delle Soc. Italienne di Med. e di Chir., Padova, 1926).

LEOTTA. (*Lotta c. la Tub.*, 1933).

MAURER (A.), MONOD (O.) et BEUZART. — La scalénotomie dans le traitement des cavernes tuberculeuses du sommet. (*Bull. et Mém. de l'Acad. de chir.* tome 62, n° 11).

MONOD (R.) et ISELIN (M.). — La scalénotomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*La Médecine*, mai 1935).

MORELLI. (Discussione al Congresso delle Soc. Italiane di Med. e di Chir., Padova, 1926).

RABBONI. — La neurolyse inter-costale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Presse Méd.*, 19 janvier 1935).

RONFINI. — Résection des scalènes et du long dorsal dans la tuberculose pulmonaire. (*Tuberculosi*, novembre 1934).

SCHEPELMANN. — (*Arch. fur Klin. Chir.*, tome C, n° 13).

TOBÉ (F.), MONOD (O.) et FOURÉ. — Notes sur l'immobilisation di thorax par l'alcoolisation des nerfs inter-costaux. Vérification par la méthode des films en double impression. (Soc. d'étude Sc. de la Tub., séance du 9 décembre 1934).

WARSTAT. — (*Deutch. Ztsch. fur Chir.*, 1917).

10° L'apicolyse avec plombage

(Voir : CHARRIER et LOUBAT. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, Masson, 1932).

ALEXANDER et MAC INDOE. — La pneumolyse extra-pleurale à la paraffine. (*The Amer. Rev. of Tub.*, mars 1934).

BAER. — Ueber extra-pleural pneumolyse mit sofortiger plombierung bei lungentuberkulose. (*Munch. Med. Woch.*, 1913, page 1587).

BAER. — Dix-neuf années de plombage paraffiné. (*Zeitsch. für Tub.*, 1932, page 318).

BEHRENS. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par le plombage. (*Schweiz. Méd. Woch.*, 1932, page 1010, et 1933, page 60).

BÉRARD. — Les apicolyses. (*Arch. M. Ch. de l'app. Resp.*, 1932, page 511).

BERNOU et FRUCHAUD. — Les plombages chez les tuberculeux bilatéraux. (*Rev. de la Tub.*, juillet 1932).

BERNOU et FRUCHAUD. — De l'apicolyse avec plombage paraffiné dans le traitement de certaines tuberculoses du sommet du poumon. (*Rev. Méd. Française*, 5 avril 1934).

BLONDEAU. — Contribution à l'étude de l'apicolyse avec plombage dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (Thèse, Paris, 1934).

FRUCHAUD. — Technique de l'apicolyse avec plombage paraffiné. (*Rev. de la Tub.*, 1933, page 225).

FRUCHAUD et BERNOU. — Sur l'apicolyse. (Soc. Nat. de Chir., séance du 12 juillet 1933).

FÉLIX. — Le plombage extra-pleural dans le traitement des cavernes. (*Zentr. für Chir.*, 5 mai 1934).

GILBERT, PICOT et MIÈGE. — L'apicolyse avec plombage paraffiné. (*J. M. de Leysin*, juin 1932).

HAUCKE. — Essais de plombage paraffiné dans la tuberculose pulmonaire. (*Arch. für Klin. Chir.*, 16 novembre 1929).

HEAD. — Pneumolyse extra-pleurale avec plombage paraffiné dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Surf. Gyn. Obstr.*, 2 juillet 1934).

LAUWERS. — Technique de l'apicolyse. (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, décembre 1928).

KREMER et BEITZ. — Résultats immédiats du plombage paraffiné. (*Zeitsch. für Tub.*, 1933, page 177).

MONOD (R.). — Sur l'apicolyse. (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, juillet 1933).

PICOT (L.). — Apicolyse et plombage. (*J. M. de Leysin*, février 1932).

SCHOLZ. — Traitement par plombage de la tuberculose pulmonaire. (*Tuberkulose*, 10 janvier 1935).

REDAELLI. — Apicolyse et plombage extra-pleural à la paraffine. (*Rassegha. Clin. Scient.*, 15 janvier 1932).

WINTER (DE) et SEBRECHT. — Le collapsus électif et l'apicolyse avec plombage par muscles munis de leurs pédicules vasculaires dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Arch. M. Ch. de l'app. resp.*, 1932, page 377).

WINTERNITZ. — Erfahrungen mit plombenoperation bei lungentuberkulose. (*Deutsch. Zeitsch. für Chir.*, hief 11 et 12, Band 235).

WINTERNITZ. — Le plombage paraffiné dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Deutsch. Zeitsch. für Chir.*, 1932, page 752).

11° La thoracoplastie

(Voir : CHARRIER et LOUBAT. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, Masson, 1932).

(Voir : PRÉAULT. — La thoracoplastie d'indication pulmonaire, thèse, Lyon, 1935).

ALLEN. — Bilateral partial thoracoplasty for bilateral pulmonary tuberculosis. (*J. Thor. Surg.*, août 1932).

ANTELEWA. — Thoracoplastie supérieure élective comme méthode de traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Betr. Klin. Tub.*, 25 avril 1935).

BERNOU et FRUCHAUD. — Thoracoplastie minima élective des sommets ; technique opératoire. (Congrès Fr. de Chir., Paris, 1929).

BERNOU et CARDIS. — A propos des thoracoplasties supérieures. (*J. M. de Leysin*, décembre 1930).

BERNOU, GAIN, FRUCHAUD et BERNARD. — Les thoracoplasties partielles du sommet dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Rev. de la Tub.*, 1934, page 449).

BERNOU et FRUCHAUD. — Remarques sur la fragmentation des temps opératoires dans les thoracoplasties partielles. (Soc. d'étude Sc. de la Tub., 13 octobre 1934).

BERNOU et CAMPAUX. — Thoracoplastie et apicolyse. (*Bull. Méd.*, 28 juillet 1934).

BERNOU et FRUCHAUD. — La thoracoplastie partielle. (*J. M. Français*, juillet 1935).

BERTHET. — La thoracoplastie antéro-latérale de Monaldi. (*Presse Méd.* du 5 octobre 1935).

BROFLIO. — Nouvelle voie d'abord sur les deux premières côtes. (*Arch. Italiennes de Chir.*, 6 septembre 1933).

CHAUMONNOT. — Contribution à l'étude des affaissements du sommet par thoracoplastie partielle haute dans la tuberculose pulmonaire. (Thèse, Lyon, 1933).

COURCOUX et BERNOU. — Plastie du lobe supérieur et pneumothorax imparfait. (*Rev. de la Tub.*, juin 1932).

CORYLLOS. — Thoracoplastie ou pneumothorax. (*The J. of Thor. Surg.*, octobre 1934).

DAGUEAU et ROGER. — Thoracoplastie élective. (*J. M. de Paris*, 27 décembre 1934).

DAMBRIN. — Traitement chirurgical des cavernes de la base. (Thèse, Toulouse, 1935).

DAVY (P.-E.). — Types de thoracoplasties ; évolution de la technique au cours des six dernières années. (*Rev. de la Tub.*, novembre 1932).

D'HOUR et DESBONNET. — Thoracoplastie partielle supérieure ; vérification anatomique un an après : caverne comblée. (*Rev. de la Tub.*, 1932, page 634).

DOLLEY. — Thoracoplastie apicale. (*Amer. Rev. of Tub.*, juillet 1935).

FALDELLA. — Question d'actualité sur le traitement des phtisies pulmonaires par diverses formes de thoracoplastie. (*Rev. Pathol. e Clin. Tub.*, juillet 1935).

FRUCHAUD et BERNOU. — Etude critique des voies d'abord de la première côte au cours des thoracoplasties partielles du sommet. (*Soc. Nat. de Chir.*, 28 novembre 1934).

GILBERT (M.), PICOT (L.) et MIÈGE (A.). — Thoracoplastie fractionnée par voie descendante. (*J. M. de Leysin*, octobre 1934).

JESSEN. — Thoracoplastie dans la tuberculose bilatérale. (*J. Thor. Surg.*, octobre 1934).

JESSEN. — Indications de la thoracoplastie partielle. (*Deutsch. Med. Woch.*, 5 avril 1935).

LARDANCHET. — De la thoracoplastie chez les tuberculeux. (Thèse, Lyon, 1932).

LÉON-KINDBERG. — La thoracoplastie partielle supérieure. (*Rev. de la Tub.*, 1933, page 545).

MAURER (A.) et ROLLAND (J.). — Indications générales et principes directeurs généraux de la thoracoplastie. (*Rev. de la Tub.*, 1929, page 72).

MAURER (A.). — Technique de la thoracoplastie extra-pleurale para-vertébrale pratiquée sous anesthésie locale et régionale dans la tuberculose pulmonaire. (*Rev. de la Tub.*, 1929, page 94).

MAURER (A.) et ROLLAND (J.). — Thoracoplastie partielle supérieure secondairement complétée par une retouche costale associée à la résection des apophyses transverses. (*Rev. de la Tub.*, 1930, page 209).

MAURER (A.). — Quatre observations d'apicolyse par voie para-vertébrale avec ablation de la première côte dans sa totalité. (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, décembre 1930).

MAURER (A.) et CORDIER (J.). — Considérations d'anatomie chirurgicale sur le dôme pleural et les espaces inter-costaux à propos de la thoracoplastie. (*Presse Méd.*, juillet 1930).

MAURER (A.). — La thoracoplastie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Journ. de Chir.*, décembre 1930).

MAURER (A.) et MÉGNIN (J.). — Quelques précisions utiles pour la phrénicectomie, la scalénotomie et la résection de la première côte. (*Presse Méd.*, 27 avril 1932).

MAURER et KANONY. — Pneumothorax rendu totalement efficace grâce à des résections costales pratiquées en regard d'une zone adhérente. (*Rev. de la Tub.*, 1933, n° 8).

MAURER, TOBÉ et LOWYS. — Thoracoplastie après phrénicectomie ; utilité d'un lipiodol de contrôle. (*Rev. de la Tub.*, 1933, page 840).

MAURER et ROLLAND. — Indications et résultats de la thoracoplastie. (Congrès Nat. de la Tub., Marseille, 1935).

MAURER, TOBÉ, DAVY. — La thoracectomie élastique de détente et d'attente. (*Rev. de la Tub.*, 1935, page 904).

MAURER et DREYFUS-LE-FOYER. — La thoracectomie extra-périostée élastique. (Congr. Français de Chir., Paris, 1935).

MAURER et ROLLAND. — Dans quelles mesures et sous quelles formes les tuberculeux pulmonaires peuvent-ils être traités chirurgicalement ? (*Rev. de la Tub.*, 1936, page 202).

MAURER (A.) et DREYFUS-LE-FOYER. — Réossifications costales. Thoracectomies élastiques. (*Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1935, p. 1092).

MAURER et DREYFUS-LE-FOYER. — Technique des thoracoplasties paravertébrales sous et extra-périostées. (*J. Chir.*, mai 1936).

MAURER (A.) et DREYFUS-LE-FOYER. — Ablation de la 1re côte et temps antérieurs de thoracoplastie. (*Journ. de Chir.*, tome 48, n° 1, juillet 1936).

MONALDI. — Due anni di toracoplastica antero-laterale nel tratamento delle tuberculosi pulmonare. (*Mem. Soc. Lombarda di Chir.*, 25 novembre 1934).

PRÉAULT. — La thoracoplastie d'indication pulmonaire au sanatorium. (Thèse, Lyon, 1935).

PROUST, MAURER et ROLLAND. — La thoracoplastie supérieure élargie. (*Arch. M. Clin. App. Resp.*, 1932, n° 6).

ROLLAND, MAURER et MONOD (O.). — A propos des complications consécutives à la thoracoplastie. (Soc. d'étude Sc. de la Tub., séance du 10 novembre 1934).

ROLLAND et MAURER. — La thoracoplastie. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. de Passy*, n° 1).

SALLÉ. — La thoracoplastie partielle supérieure. (Thèse, Paris, 1932).

TOBÉ (F.). — Trois cas de collapsothérapie bilatérale simultanée par thoracoplastie et pneumothorax associés. (*Rev. de la Tub.*, avril 1934).

Tobé (F.), Acquaviva (R.) et Préault (M.). — La thoracoplastie d'indication pulmonaire. (*Bull. Méd.*, 12 juin 1935).

Tobé (F.) et Joly (H.). — L'orientation actuelle de la thoracoplastie appliquée au traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Rev. de la Tub.*, juin 1936).

Tobé, Degeorges, Joly et Vincent. — Présentation de la totalité des thoracoplasties de détente ou d'attente pratiquées à Sancellemoz par le Dr Maurer. (Séance de la Soc. Méd. de Passy, du 10 février 1936).

Vigier. — Essai sur l'association du pneumothorax et de la thoracoplastie homolatérale. (Thèse, Lyon, 1935).

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS 11

PREMIÈRE PARTIE. — **Evolution de la Collapsothérapie** 15

DEUXIÈME PARTIE. — **Collapsothérapie compressive et Collapsothérapie hypotensive. Opposition entre les deux méthodes** 23

TROISIÈME PARTIE. — **Principes essentiels de mécanique pulmonaire** 33

Chapitre I. — Moyens d'étude de la mécanique du poumon 34

Chapitre II. — L'élasticité pulmonaire 40

Chapitre III. — Etude des forces agissant sur le poumon ... 45

Chapitre IV. — Détermination de l'état mécanique du poumon tuberculeux. Les différents facteurs dont il faut tenir compte 56

Chapitre V. — Rôle des forces thoraciques dans la circulation pulmonaire. La tension alvéolaire 59

Chapitre VI. — Interdépendance des organes thoraciques.. 60

Chapitre VII. — Rôle du système nerveux végétatif 63

Chapitre VIII. — Modifications de l'état mécanique du thorax déterminées par une lésion tuberculeuse ou par l'application d'une méthode collapsothérapique 66

QUATRIÈME PARTIE. — **Etude anatomo-clinique des lésions tuberculeuses pleuro-pulmonaires en vue de leur collapsothérapie éventuelle** 81

Chapitre I. — Processus de guérison spontanée des lésions tuberculeuses 84

Chapitre II. — Processus de guérison des lésions tuberculeuses sous l'action de la collapsothérapie 89

Chapitre III. — Considérations théoriques sur la rétraction atélectasique péri-lésionnelle, la distension emphysémateuse et certaines actions à point de départ pleural 99

Chapitre IV. — Influence de l'état anatomique du parenchyme pulmonaire sur la circulation sanguine 121

Chapitre V. — Conclusion pratique en vue du traitement collapsothérapique des différents types de lésions tuberculeuses 124

CINQUIÈME PARTIE. — **Le pneumothorax homolatéral hypotensif..** 139

Chapitre I. — Mode d'action théorique et clinique du pneumothorax homolatéral hypotensif 140

Chapitre II. — Indications et contre-indications du pneumothorax hypotensif 157

Chapitre III. — Mode d'entretien du pneumothorax hypotensif. La pression optima 161

Chapitre IV. — Les pneumothorax inefficaces 166

Chapitre V. — Le pneumothorax bilatéral 174

SIXIÈME PARTIE. — **La collapsothérapie pulmonaire en dehors du pneumothorax artificiel homolatéral** 179

Chapitre I. — Le pneumothorax contro-latéral 183

Chapitre II. — La paralysie thérapeutique du nerf phrénique 198

Chapitre III. — La Scalénotomie 211

Chapitre IV. — L'alcoolisation des nerfs intercostaux 216

Chapitre V. — L'apicolyse avec plombage paraffiné 223

Chapitre VI. — La thoracoplastie hypotensive 231

SEPTIÈME PARTIE. — **Rôle du sanatorium et de la cure hygiénique,** en particulier de la cure de repos dans la collapsothérapie actuelle 275

Conclusions 285

Bibliographie 291

CAHORS, IMP. COUESLANT (*personnel intéressé*). — 52.633